

PHYTOPATHOLOGISCHE ZEITSCHRIFT

In Gemeinschaft mit

Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Appel-Berlin-Dahlem, Prof. Dr. Atanasoff-Sofia, Prof. Dr. Boas-München, Prof. Dr. W. B. Brierley-Reading, Prof. Dr. Foex-Paris, Prof. Dr. Gassner-Braunschweig, Prof. Dr. Gäumann-Zürich, Prof. Dr. und Dr. h. c. Klebahn-Hamburg, Regierungsrat Dr. E. Köhler-Berlin-Dahlem, Prof. Dr. Liro-Helsinki, Prof. Dr. Müller-Berlin-Dahlem, Prof. Dr. E. Münch-Tharandt, Prof. Dr. Naumov-Leningrad, Prof. Dr. Petri-Rom, Prof. Dr. Quanjér in Wageningen, Prof. Dr. Stakman-St. Paul, U. S. A., Prof. Dr. Takewo Hemmi-Kyoto, Prof. Dr. Westerdijk-Baarn

herausgegeben von

PROF. DR. E. SCHAFFNIT-BONN
i. V.: PROF. DR. G. GASSNER-BRAUNSCHWEIG

BAND VI



Mit 235 Textabbildungen

1933

VERLAG VON PAUL PAREY IN BERLIN

Inhaltsverzeichnis.

Band VI.

Ahmet, Hikmet, Untersuchungen über Tracheomykosen	49
Arnaudi, C., Über die künstliche Immunisierung von Pflanzen	525
Bechhold, H. und Schlesinger, M., Größe von Virus der Mosaikkrankheit der Tabakpflanze.....	627
Böhme, R. W., Einige Fälle spontaner Infektion mit echtem Tabak-Ringflecken-Virus (tobacco-ringspot)	506
— — —, Vergleichende Untersuchungen mit Stämmen des „x“- und „y“-Virus.....	517
Böning, Karl, Zur Biologie und Bekämpfung der Sklerotienkrankheit des Tabaks (<i>Sclerotinia sclerotiorum</i> [Lib.] Massee)	113
Buisman, Christine, Über die Biologie und den Parasitismus der Gattung <i>Ceratosto-</i> <i>mella</i> Sacc.	429
Ciferri, R. und Parodi, E., Descrizione del fungo che causa la „Moniliasi“ del cacao	539
Dodoff, D. N., Die epidemische Entwicklung der Weizenroste in Nordbulgarien im Jahre 1932	111
Fehmi, Salahattin, Untersuchungen über den Einfluß der Ernährung auf die Empfäng- lichkeit der Kartoffelknolle für Lagerparasiten und die Änderungen des enzyma- tischen Stoffwechselverlaufes während der Lagerung	543
Gaßner, G. und Kirchhoff, Versuche zur Bekämpfung des Weizenflugbrandes mittels Benetzungsbeize	453
Hemmi, Takewo, Experimental studies on the relation of environmental factors to the occurence and severity of blast disease in rice plants	305
Hoerner, G. R. und Jones, Walter, Crown treatments for hop downy mildew control	629
Hopffgarten, Ernst Heinrich von, Beiträge zur Kenntnis der Stockfäule (<i>Trametes</i> <i>radiciperda</i>)	1
Katser, Dr.-Ing. Annie, Über die Resistenz verschiedener Apfelsorten gegenüber <i>Sclero-</i> <i>tinia fructigena</i> (Pers.) Schroet. und ihre Beziehung zur Wasserstoffionenkonzentration	177
Klebahn, H., Über Bau und Konidienbildung bei einigen stromatischen Sphaeropsiden	229
Köhler, Erich, Untersuchungen über die Viruskrankheiten der Kartoffel	359
Klinkowski, M., Die Chlorophylldefekte der Luzerne als Ausdrucksformen verschiedener physiologischer Störungen	531
Lindeijer, Egberta J., Die Bakterienkrankheit der Weide.....	371
Quanjer, H. M., Über eine komplexe Viruskrankheit des Tabaks	325
Roemer, Th. und Bartholly, Rolf, Die Aggressivität verschiedener „Steinbrandherkünfte“ [<i>Tilletia tritici</i> (Bjerk) Wint.] und ihre Veränderung durch die Wirtssorte	469
Schwarz, O., Die Zweigdürre des Ölbaumes, verursacht durch <i>Hysteroglyphium olea</i> n. <i>sp.</i> , eine bisher unbeachtet gebliebene Pflanzenkrankheit des östlichen Mittelmeer- gebietes	103
— — —, Beiträge zur Pathologie der Feige, <i>Ficus carica</i> L	589
Stahel, Gerold, Zur Kenntnis der Siebröhrenkrankheit (Phloëmnekrose) des Kaffeebaumes in Surinam	335
— — —, The witchbrooms of <i>Eugenia latifolia</i> Aubl. in Surinam caused by <i>Pseudo-</i> <i>monas hypertrophicans</i> nov. spec.	441
Tanja, Anna E., Untersuchungen über <i>Gibberella Saubinetii</i> (Dur. et Mont.) Sacc. und die Fusariose des Weizens	375

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Heft 1.

Beiträge zur Kenntnis der Stockfäule (<i>Trametes radiciperda</i>). Von Ernst Heinrich von Hopffgarten . (Mit 7 Textabbildungen.)	1
Untersuchungen über Tracheomykosen. Aus dem Institut für Pflanzenkrankheiten der Landwirtschaftlichen Hochschule Bonn-Poppelsdorf. Von Hikmet Ahmet . (Mit 10 Textabbildungen.)	49
Die Zweigdürre des Ölbaumes, verursacht durch <i>Hysterographium oleae n. sp.</i> , eine bisher unbeachtet gebliebene Pflanzenkrankheit des östlichen Mittelmeergebietes. Aus dem Türkischen Staatsinstitut für Pflanzenkrankheiten und -schädlinge in Bur-nova/Izmir. Von O. Schwarz . (Mit 1 Textabbildung.)	103
Die epidemische Entwicklung der Weizenroste in Nordbulgarien im Jahre 1932. Von D. N. Dodoff	111

Heft 2.

Zur Biologie und Bekämpfung der Sklerotienkrankheit des Tabaks (<i>Sclerotinia sclerotiorum</i> [Lib.] Masee). Aus der Abteilung für Pflanzenschutz der Bayerischen Landes-anstalt für Pflanzenbau und Pflanzenschutz, München. Von Karl Böning . (Mit 6 Textabbildungen.)	113
Über die Resistenz verschiedener Apfelsorten gegenüber <i>Sclerotinia fructigena</i> (Pers.) Schroet. und ihre Beziehung zur Wasserstoffionenkonzentration. Aus der Lehr-kanzel für Phytopathologie an der Hochschule für Bodenkultur in Wien. Von Dr.-Ing. Annie Katser . (Mit 10 Textabbildungen.)	177

Heft 3.

Über Bau und Konidienbildung bei einigen stromatischen Sphaeropsiden. Von H. Klebahn . (Mit 107 Textabbildungen.)	229
Experimental studies on the relation of environmental factors to the occurrence and severity of blast disease in rice plants. By Takewo Hemmi . (With 8 text-figures.)	305

Heft 4.

Über eine komplexe Viruskrankheit des Tabaks. Aus dem „Institut voor Phytopathologie“, „Laboratorium voor Mycologie en Aardappelonderzoek“, Wageningen (Holland). Von H. M. Qvanjer . (Mit 2 Textabbildungen.)	325
Zur Kenntnis der Siebröhrenkrankheit (Phloëmnekrose) des Kaffeebaumes in Surinam. Von Gerold Stahel . (Mit 12 Textabbildungen.)	335
Untersuchungen über die Viruskrankheiten der Kartoffel. Von Erich Köhler . (Mit 5 Textabbildungen.)	359
Die Bakterienkrankheit der Weide. Aus dem Phytopathologischen Laboratorium „Willie Commelin Scholten“ in Baarn. Von Eberta J. Lindeijer	371
Untersuchungen über <i>Gibberella Saubinetii</i> (Dur. et Mont.) Sacc. und die Fusariose des Weizens. Aus dem Institut für spezielle Botanik der Eidgenössischen Technischen Hochschule in Zürich. Von Anna E. Tanja . (Mit 27 Textabbildungen.)	375
Über die Biologie und den Parasitismus der Gattung <i>Ceratostomella</i> Sacc. Aus dem Phytopathologischen Laboratorium „Willie Commelin Scholten“ in Baarn. Von Christine Buisman	429
The witchbrooms of <i>Eugenia latifolia</i> Aubl. in Surinam caused by <i>Pseudomonas hyper-trophicans</i> nov. spec. By Gerold Stahel . (With 6 Figures.)	441

Versuche zur Bekämpfung des Weizenflugbrandes mittels Benetzungsbeize. Aus dem Institut für Landwirtschaftliche Botanik, Gliesmarode. Von G. Gaßner und H. Kirchhoff . (Mit 3 Textabbildungen.)	453
Die Aggressivität verschiedener „Steinbrandherkünfte“ [<i>Tilletia tritici</i> (Bjerk.) Wint.] und ihre Veränderung durch die Wirtssorte. Von Th. Roemer und Rolf Bartholly	469
Einige Fälle spontaner Infektion mit echtem Tabak-Ringflecken-Virus (tobacco-ringspot.) Laboratorium für Kartoffelbau, Biologische Reichsanstalt Berlin-Dahlem. Von R. W. Böhme . (Mit 9 Textabbildungen.)	507
Vergleichende Untersuchungen mit Stämmen des „x“- und „y“-Virus. Aus der Biologischen Reichsanstalt Berlin-Dahlem. Von R. W. Böhme	517
Über die Technik der künstlichen Immunisierung von Pflanzen. Aus dem Serotherapeutischen Institut zu Mailand. Von C. Arnaudi	525
Die Chlorophylldefekte der Luzerne als Ausdrucksformen verschiedener physiologischer Störungen. Aus dem Laboratorium für Botanik der Biologischen Reichsanstalt Berlin-Dahlem. Von M. Klinkowski . (Mit 3 Textabbildungen.)	531
Descrizione del fungo che causa la „Moniliasi“ del cacao. R. Osseroatorio Regionale di Fitopatologia. Palermo. Per R. Ciferri e E. Parodi . (3 Figure.)	539

Heft 6.

Untersuchungen über den Einfluß der Ernährung auf die Empfänglichkeit der Kartoffelknolle für Lagerparasiten und die Änderungen des enzymatischen Stoffwechselverlaufes während der Lagerung. Beiträge zur Kenntnis der Wechselbeziehungen zwischen Kulturpflanzen, ihren Parasiten und der Umwelt. Von Salahattin Fehmi . (Mit 14 Textabbildungen.)	543
Beiträge zur Pathologie der Feige, <i>Ficus carica</i> L. Aus dem türkischen Staatsinstitut für Pflanzenkrankheiten und -schädlinge in Burnova-Izmir. Von O. Schwarz . (Mit 2 Textabbildungen.)	589
Crown treatments for hop downy mildew control. By G. R. Hoerner and Walter Jones	619
Größe von Virus der Mosaikkrankheit der Tabakpflanze. Aus dem Institut für Kolloidforschung zu Frankfurt a. M. Von H. Bechhold und M. Schlesinger	627

Beiträge zur Kenntnis der Stockfäule (*Trametes radiciperda*.)

Von

Ernst-Heinrich von Hopffgarten.

Mit 7 Textabbildungen.

Inhaltsübersicht: A. Vorbemerkungen: I. Die Literatur über *Trametes radiciperda*. II. Die Nomenklaturfrage. III. Ergänzende Bemerkungen zum Erscheinungsbild des Pilzes. — B. Die Beeinflussung des Holzwachstums durch *Trametes radiciperda*. — C. Die Bedingungen, die das Auftreten des *Trametes radiciperda* ermöglichen: I. Der Einfluß des Bodens auf die Widerstandsfähigkeit der Bäume. Der Einfluß der Bodens auf die Struktur des Holzes. Die physikalische Bodenbeschaffenheit. II. Der Einfluß des Bodens auf das Wachstum des Pilzes. Das pH-Optimum des Pilzes und die pH-Werte der befallenen Böden. Die Sauerstofffrage im Boden. III. Die Ausbreitung des Pilzes im Bestand. Der Befund bei den Nachgrabungen im Boden. Das Ergebnis der Impfkontrollen. Die Kultivierung des Pilzes auf verschiedenen Substraten. Die Sporenaussaaten. Die Beziehungen zu *Agaricus melleus*. IV. Der Einfluß der Bestandsform auf die Krankheitsempfänglichkeit und Pilzausbreitung. — D. Die Bekämpfung: I. Die Begründung der Zweckmäßigkeit der Bekämpfung. II. Die Wege zur Bekämpfung. Die Herstellung des biologischen Gleichgewichtes. Abwehrmaßnahmen zur Vernichtung des Krankheitserregers. — Zusammenfassung der Ergebnisse.

In vorliegender Arbeit soll der Versuch gemacht werden, auf Grund eingehender eigener Untersuchungen und Beobachtungen an möglichst vielen Objekten die in den Zeitschriften zerstreute Literatur über *Trametes radiciperda* zu sichten sowie die noch offenen Fragen einer Lösung näher zu bringen. Diese Arbeit soll in erster Linie dem Praktiker dienen und die Aufmerksamkeit auf den großen aber oft übersehenen oder als unvermeidlich hingenommenen Schaden lenken.

Ich möchte es an dieser Stelle nicht versäumen, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. E. Münch, meinen gehorsamsten Dank für die viele Fürsorge darzubringen, die mir durch ihn zuteil wurde, und ohne die ich die vorliegende Arbeit nicht hätte leisten können. Meinen ehrerbietigsten Dank erlaube ich mir Herrn Professor Dr. G. Krauß, Tharandt, für die Unterstützung meiner bodenkundlichen Untersuchungen auszusprechen, und weiterhin habe ich besonders Herrn Hospitalförster Mochmann, Freiberg, meinen Dank abzustatten, der mir bei meinen Außenarbeiten auf dem Freiburger Hospitalwald jederzeit bereitwilligst geholfen hat.

A. Vorbemerkungen.

I. Die Literatur über *Trametes radiciperda*.

Die Fäulen unserer Waldbäume und besonders die Stockfäule wurden schon in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts von den Botanikern untersucht, ohne daß jedoch die einzelnen Erreger immer deutlich unterschieden worden wären. So faßte noch 1866 Willkomm in seiner Arbeit: „Die mikroskopischen Feinde des Waldes“ die Krankheitsbilder verschiedenster Zersetzungsprozesse unter dem Begriff Rotfäule zusammen. Er kam damit zu keinem klaren Ergebnis, weil er neben seiner Einteilung in Weißfäule, Grünfäule, Rebhuhn- und Rotfäule nach dem Sitz der Fäule in Wurzel-, Ring- und Splintfäule unterschied. Bei der Zusammenstellung der Standorts- und Wirtschaftsverhältnisse, die nach Angabe anderer Autoren Rotfäule im Gefolge haben sollten, kam er zu 23 teils sich widersprechenden Ursachen. Er erkannte schon, daß es sich demnach um verschiedene Prozesse handeln müsse.

R. Hartig hat sodann 1874 den Pilz eindeutig beschrieben und in der 1878 erschienenen Arbeit die Fäulen systematisch geordnet. Diese Arbeit ist bis heute in der Literatur über *Trametes radiciperda* die wichtigste. Hartig gibt als erster eine vollständige Beschreibung des Krankheitsbildes und Verlaufes der Zersetzung im Holz und empfiehlt Stichgräben zur Bekämpfung. Die nächste ebenfalls noch grundlegende Arbeit stammt von Brefeld aus dem Jahre 1889. Letzterer ergänzt die Hartigschen Untersuchungen durch die Entdeckung und sorgfältige Beschreibung der Nebenfruchtform und greift Hartig heftig an in bezug auf die Nomenclatur des Pilzes. Er verurteilt auf Grund der neuentdeckten Nebenfruchtform schroff die Stichgräben.

Die folgende Arbeit von Möller aus dem Jahre 1897 kommt auf Grund von mißglückten Impfversuchen zu dem Ergebnis, daß noch unbekannte Umstände die nötige Disposition für den Befall herbeiführen müßten. 1900 schreibt Hermann „Über die Bekämpfung und Verbreitungsweise des *Trametes radiciperda*“, und bestreitet ebenso wie Brefeld den Nutzen der Stichgräben. Er empfiehlt statt dessen Vernichtung der Fruchtkörper und Rodung aller kranken Stöcke.

Sehr persönlich wird Boden in der 1904 veröffentlichten Arbeit „Die Stockfäule an Fichte“. Boden wendet sich darin vor allem gegen Brefeld. Auf seine physiologischen Untersuchungen, denen zumeist eine klare Durchführung fehlt, braucht hier nicht eingegangen zu werden. Trotzdem muß festgestellt werden, daß bei Boden schon fast alle Fragen nach der Disposition und den Eingangspforten für die Infektion gestellt sind. Wichtig ist gerade für das von Möller aufgerollte Problem der Disposition, daß Boden auf das besonders starke Auftreten der Stockfäule auf Acker-, Wiesen- und Ödlandaufforstungen hinwies. Damit war der Anknüpfungspunkt für alle weiteren Arbeiten gegeben, die fast alle die Frage nach der Disposition der Bestände und des Bodens für *Trametes radiciperda* stellen. Boden weist außerdem als erster darauf hin, daß der Stickstoffgehalt des Bodens eine Rolle zu spielen scheint.

1906 bringt Graebner einen Aufsatz, in dem er die animalische Düngung der Feldflächen als Ursache für den Befall in Betracht zieht. Graebner vermutet bereits ein teilweises Absterben der Wurzeln infolge von Luftabschluß in den Heideaufforstungen und dadurch eine erhöhte Anfälligkeit der Fichten auf Ackerböden. 1907 suchen Albert und Zimmermann auf Grund von physikalischen Bodenuntersuchungen die Frage zu klären und kommen für die norddeutschen Kiefernbestände auf sandigen Böden zu dem Ergebnis, daß eine starke Bodenverdichtung der Aufforstungsflächen infolge der früheren landwirtschaftlichen Nutzung, insbesondere die Pflugschleife, die Wurzeln zum Absterben bringt und die Bäume schwächt, und daß so Eingangspforten für den Pilz geschaffen werden.

Von der physiologischen Seite her hat Münch 1909 die Rotfäulefrage angeschnitten. In seiner Arbeit über die „Immunität und Krankheitsempfänglichkeit der Holzpflanzen“ kommt er auf Grund seiner Untersuchungen bei der speziellen Besprechung der Stockfäule

zu der Folgerung: „Alle Faktoren von Alter, Klima und Standort, die den Luftgehalt des Gewebes erhöhen, werden der Krankheit günstig, alle entgegengesetzten ungünstig sein“.

1911 versuchte Matthes, das horstweise Auftreten von Engerlingen auf Ackeraufforstungen als Ursache für den starken Befall durch *Trametes radiciperda* hinzustellen, indem durch die Verwundung an den vornehmlich flachstreichenden Wurzeln Eingangs-pforten für die Infektion entstehen sollten.

Aus der 1927 von Neger erschienenen Arbeit „Beiträge zur Kenntnis des Rotfäulepilzes“ geht hervor, daß das Krankheitsbild nicht so eindeutig zu sein braucht, wie es Hartig beschreibt, insbesondere, daß die charakteristischen schwarzen, weißumrandeten Flecken im faulen Holz fehlen können. Im gleichen Jahr wies Sauer auf die schweren Schäden durch *Trametes radiciperda* in Bayern hin und warf die Frage auf, ob nicht durch die Fichtenreinbestände und den Anbau der Fichte außerhalb ihres natürlichen Verbreitungsgebietes der Befall sehr gefördert werde. Sauer sah den Befall als eine große, in starkem Anwachsen begriffene Gefahr für den Fichtenwald an. Auf diese pessimistische Arbeit antwortete 1919 Forstmeister Mayer und suchte Sauers Befürchtungen zu entkräften. Seine Untersuchungen und Beobachtungen stammten aber zumeist von alten Waldböden, auf denen keine Sterbelücken vorkommen, und trafen somit nicht die eigentliche Stockfäulefrage. Erst 1923 erschien dann wieder eine Arbeit, und zwar von König „Über Rotfäulebestände und deren Behandlung“. König bespricht als Praktiker besonders die waldbaulichen Maßnahmen. Er will die Bestände durch Laubholzsäume vor Windwurf und Stürmen sichern und empfiehlt die Weymouthskiefer zum Auspflanzen der entstandenen Lücken, was aber nach Hartigs Angaben über die starke Anfälligkeit der Weymouthskiefer nicht anzuraten ist.

1927 hat v. d. Wense gelegentlich seiner Doktorarbeit über das „Fichtenwachstum auf alten Feld- und Waldböden der sächsischen Staatsforsten“ die Stockfäulefrage mit berührt und kommt für die Gebirgsböden zu ähnlichen Vermutungen wie Albert in den norddeutschen Kiefernheiden. Als letzte Arbeit hat R. Falk 1930 „Neue Mitteilungen über die Rotfäule“ veröffentlicht. Falk gibt lediglich eine Schilderung des Krankheitsverlaufes und Krankheitsbildes bei verschiedenen Fäulen an Fichten. Er gibt an, daß erst eine Naßholzbildung vielleicht durch Bakterienbefall mit Durchfeuchtung des inneren Wurzelkopfholzes einsetzt, der sodann *Agaricus melleus* folgt, und drittens soll *Trametes radiciperda* eindringen und im Spint und Reifholz hochwachsen. Falk nimmt an, daß *Trametes radiciperda* für gewöhnlich als Saprophyt auf Laub, Nadeln und toten Zweigen wächst, sich durch die Nebenfruchtform sehr verbreitet und durch Wunden in die Bäume eindringt.

Außer diesen größeren Arbeiten liegen noch vereinzelt Notizen über das Vorkommen des *Trametes radiciperda* vor, und es sei an dieser Stelle darauf hingewiesen, daß ich für vorliegende Arbeit außer der hier angegebenen speziellen Literatur über *Trametes radiciperda* vor allem die über Ackeraufforstung, Humusfragen und über die physikalischen Bodeneigenschaften erschienenen Arbeiten berücksichtigen mußte, so besonders die von Wiedemann veröffentlichten Untersuchungen über „Fichtenwachstum und Humuszustand“ und die Burgersche Arbeit über „Physikalische Eigenschaften der Wald- und Freilandböden“, beide von 1924.

II. Die Nomenklaturfrage.

Verschiedene Beschreibungen von Pilzen sind auf den 1874 in den „Wichtigsten Krankheiten der Waldbäume“ von Hartig erstmalig vollständig beschriebenen *Trametes radiciperda* bezogen worden, so *Polyporus serpentarius* Pers. und *Polyporus (Fomes) annosus* Fr. Die Bezeichnung *Polyporus serpentarius* ist nicht haltbar, weil unter diesem Namen verschiedene Spezies gefaßt worden waren. Schwieriger liegt die Frage der Priorität bei dem Namen *Polyporus annosus*. Die Beschreibung, die Fries

1838 in „Epicrisis...“ gab, paßte in keiner Weise zu dem von Hartig als *Trametes radiciperda* bezeichneten Pilz¹⁾. So gab u. a. Fries an, daß der Pilz an Buchen und Ahorn vorkäme (vgl. Hartig, 1878). Erst die 1874 nach dem Erscheinen von Hartigs „Wichtigsten Krankheiten der Waldbäume“ herausgekommene II. Auflage von „Epicrisis“ brachte unter dem Namen *Polyporus annosus* eine Beschreibung, die mit der Hartigschen für *Trametes radiciperda* übereinstimmte. Das Prioritätsrecht entschied also für *Trametes radiciperda*, eine Bezeichnung, welche sich auch in der forstlichen Literatur fast ganz durchgesetzt hat. Brefeld hat dann auf die Entdeckung der Nebenfruchtform hin eine neue Gattung *Heterobasidion* aufgestellt. Er griff Hartig an, weil dieser die Friessche Benennung verworfen hatte und wollte das Friessche Epiteton unter Angleichung an den Gattungsnamen beibehalten. Die Bezeichnung *Heterobasidion annosum* hat sich jedoch nicht eingeführt.

Nach Kapitel III Artikel 19 f der internationalen botanischen Nomenklaturregeln von 1912 müssen nunmehr die Pilze nach Fries „Systema mycologicum 1821—31“ bezeichnet werden. Das kann sich jedoch nur auf die eindeutig beschriebenen Spezies beziehen. Für alle anderen gelten die ältesten Namen (Kapitel III, Artikel 15). Danach ist also das Hartigsche spezifische Epiteton „*radiciperda*“ gesichert, und es bleibt nun noch zu untersuchen, welcher Gattung der Pilz zuzuordnen ist. Bei Fries wird er unter *Fomes* und später unter *Polyporus* geführt, während Hartig ihn zu *Trametes* rechnet. Man unterscheidet die drei Gattungen folgendermaßen:

1. Röhrenschicht von der Hutsubstanz verschieden:

Fomes: Fruchtkörper vieljährig, inkrustiert, saftlos, zunderartig und holzig.

Polyporus: Fruchtkörper einjährig, saftig, fleischig oder schwammig.

2. Hutsubstanz wächst in Röhrenchen oder lammellige Löcher aus:

Trametes: korkige oder holzige Fruchtkörper, deren Substanz in enge, oft geschichtete Röhrenchen auswächst.

Die Abgrenzung der Gattung *Trametes* nach den Polyporeen hin ist dabei oft sehr unscharf und subjektiv. Unser Pilz weist keinen Unterschied zwischen Fruchtkörpersubstanz und Porenwänden auf, so daß kein Grund vorliegt, die eingebürgerte Zurechnung zur Gattung *Trametes* aufzugeben, zumal ihr die Priorität zukommt. Der fragliche Pilz ist also als *Trametes radiciperda* zu bezeichnen.

III. Ergänzende Bemerkungen zum Erscheinungsbild des Pilzes.

Das Erscheinungsbild und der äußere Verlauf der Krankheit ist von R. Hartig, Neger und in dem jüngst erschienenen Buch „Die Hymenomyceten“ von Münch so ausführlich beschrieben worden, daß ich an dieser Stelle auf eine Wiederholung verzichten möchte²⁾.

Ich habe nur einige Ergänzungen hinzuzufügen. Junge Anflugkiefern (drei- bis vierjährig) in Sterbelücken fand ich bereits infiziert. Die verwelkten Pflanzen hatten am Wurzelhalz meist schon Fruchtkörper.

Die oft scheinbar auf der Streu wachsenden Fruchtkörper sind stets aus einer Wurzel hervorgewachsen. Ein saprophytisches Wachstum in der Streu oder im Auflagehumus konnte ich nirgends feststellen. Brefelds Ansicht, daß die Fruchtkörper nur aus Holz mit Rinde hervorwachsen

¹⁾ Romell hat das bereits 1912 klargestellt und bezweifelt, daß Fries den gleichen Pilz vor sich hatte.

²⁾ „Die Hymenomyceten“ von Prof. Dr. Münch, Sorauers Handbuch für Pflanzenkrankheiten, III. Bd., 5. Aufl., erst nach Abschluß meiner Arbeit 1932 erschienen.

könnten, ist nicht haltbar. Vielmehr können die Fruchtkörper auf verschiedensten Substraten, wie Brot und Bierfilz, auftreten, sofern es sich nicht um Einsporkulturen handelt, wie bei Brefeld. Es ist auffällig, daß beim Vorkommen des Pilzes auf alten Waldböden, auch wenn Lücken auftreten, nur spärlich Fruchtkörper zu finden sind, während diese auf den Ackeraufforstungen oft in überraschend großer Zahl auftreten. Einmal konnte ich 17 Fruchtkörper von 4 bis 25 cm Durchmesser auf einer Fläche von 4 qm zählen.

Das Auftreten, bzw. das Wachstum der Fruchtkörper ist sehr abhängig von der Feuchtigkeit. So treten in feuchten Spätsommern die Fruchträger viel häufiger auf als in trockenen. Nach Gewitterregen sind die Konsolen meist schon weithin an dem in frischem Wachstum begriffenen leuchtend weißen Rand zu erkennen. Vielleicht ist diese starke Abhängigkeit von der Feuchtigkeit auch der Grund für das bodennahe Vorkommen der Fruchtkörper.

Außer den Fruchtkörpern kommen noch Konidien als Nebenfruchtform vor. Brefeld entdeckte sie 1889, als er aus Basidiosporen ausgekeimte Myzelien in Nährlösungen zog. Daß Brefeld aus den aus Konidien gekeimten Myzelien niemals Fruchtkörper erzielen konnte, lag einfach daran, daß er seine Einsporkulturen gar nicht so lang erhalten konnte, bis sie zur Fruchtkörperbildung gelangen konnten. Die Konidien können an infizierten Holzstücken, wenn man diese in einen feuchten Raum stellt, auftreten. Sie sind vollkommen unabhängig von den Lichtverhältnissen und wachsen im Licht so gut wie in der Dunkelheit. Dagegen ist nach Neger ihre Abhängigkeit vom Sauerstoff sehr deutlich wahrnehmbar.¹⁾

Die Konidienfruktifikation ist für die Diagnose von großer Bedeutung, weil in Fällen, in denen keine Fruchtkörper vorhanden sind, durch Impfung und Züchtung auf Nährlösungen leicht festgestellt werden kann, ob es sich um *Trametes radiciperda* handelt.

B. Die Beeinflussung des Holzwachstums durch *Trametes radiciperda*.

2. Die bisher bekannten Erscheinungen.

Im Zusammenhang mit dem Krankheitsbild ist noch die Beeinflussung des Dickenwachstums durch die Nachbarschaft kranker Holzteile zu erwähnen. Münch hat 1910 bei seinen Untersuchungen über Baumkrankheiten gezeigt, daß durch seine künstlichen Infektionen, besonders mit *Stereum purpureum*, die Tätigkeit des noch lebenden Kambiums stark angeregt worden ist. Es entstanden längs des Verlaufs der vom Bohrloch in der Faser aufsteigenden Infektion Leisten, die weithin sichtbar waren. Münch wies in diesem Zusammenhang auf das eigentümliche, oft tonnenförmige Anschwellen der von *Trametes*

¹⁾ Brefeld und Boden geben an, die Konidien auch im Boden gefunden zu haben. Sie geben dabei nicht an, ob es sich um Streu, Auflagehumus oder um mineralischen Boden mit organischer Beimischung handelt. Ich komme darauf später zurück. Hier sei nur gesagt, daß das Vorkommen im Boden ohne Wurzeln als Substrat bisher nicht einwandfrei festgestellt ist.

radiciperda befallenen Fichten hin. Man darf diese Wirkung nicht der der echten interzellularlebenden Parasiten gleichstellen, die ihre Wirte nicht abtöten, sondern zu weiterem Wachstum anregen. Die fakultativen Parasiten¹⁾ töten durch ihre Ausscheidungen das Plasma ab und zerstören mechanisch die Zellen. Münch sagt nun: „Will man auch bei den zersetzenden fakultativen Parasiten eine wachstumsfördernde chemische Reizwirkung der Pilzausscheidungen annehmen, so kann man sich das nur so vorstellen, daß die Gifte bei starker Verdünnung ihre tödliche Wirkung verlieren und nur stimulierend wirken.“ Es müßten also durch Diffusion oder durch den Saftstrom die Gifte verdünnt ins Kambium gelangen und dort das Wachstum anreizen, oder der Reiz müßte durch Fernleitung eine jahrelange Nachwirkung hervorrufen. Durch dieses gesteigerte Dickenwachstum wird außen ungefähr soviel neu angesetzt, wie innen dem Pilz zum Opfer fällt, und auf günstigem Standort, besonders an Bachläufen, können herrschende Fichten, obwohl sie im Inneren von *Trametes radiciperda* befallen sind, sehr alt werden, während unterdrückte oder sonst geschwächte Bäume bald absterben.

Nun wies mich Herr Professor Dr. Münch darauf hin, daß bei Fichten, die rotfaul waren, oft die Lentizellen besonders deutlich hervortreten. Es galt nun zu untersuchen, ob diese Erscheinung wirklich ein spezifisches Symptom für das Vorhandensein von *Trametes radiciperda* ist, und ob die augenscheinlich stärkere Korkbildung der Lentizellen etwa auch auf eine Reizwirkung des Pilzes zurückzuführen ist. Schon bei gelegentlichen Untersuchungen an Bäumen, die durch Rotwild stark geschält und dann faul geworden waren, hat sich mir dasselbe Bild gezeigt. Und dann war ich beim Durchgehen auch auf Bäume mit stark hervortretenden Lentizellen aufmerksam geworden, die keinerlei Wunden hatten und völlig gesund waren.

In der Literatur fand ich eine Bemerkung von Graebner, daß in der Lüneburger Heide infolge von Luftabschluß durch Rohhumus die Fichten am Stock anschwellen und große Lentizellen bilden. Im Gefolge soll dann leicht *Trametes radiciperda* eindringen. Indessen liegt es näher, mit Münch das Anschwellen des Stockes als Folge der Infektion zu deuten.

2. Spezielle Untersuchungen über die Lentizellen.

Es galt zu untersuchen, ob ein Unterschied zwischen den Lentizellen kranker und gesunder Bäume in bezug auf die Größe und Anzahl pro Flächeneinheit besteht, und es wurden auf je 100 qcm Rinde die Anzahl und die durchschnittliche Größe der Lentizellen ermittelt.

Ich prüfte den Einfluß der Infektion auf die Lentizellen an beliebig aus dem Bestand herausgegriffenen Bäumen und an den Randstämmen einer Sterbelücke in Abteilung 2f zu Freiberg, sowie an gesunden Fichten der Abteilung 20 zu Tharandt und in den von Rotwild geschälten Beständen der Unterabteilungen 12f, 13b und 13i zu Tharandt nach. Außerdem habe ich in Abteilung 2f und 23e in Freiberg noch besonders solche gesunde Bäume untersucht, die auch die Lentizellenveränderung aufwiesen.

Die Untersuchung der Stämme auf den Befall, bzw. ihre Gesundheit hin, geschah mit dem schwedischen Zuwachsbohrer, insoweit nicht schon am Harzfluß der Befall zu erkennen war. Die ursprünglich vorgesehene Veröffentlichung des Zahlenmaterials muß aus Platzmangel leider unterbleiben.

¹⁾ Siehe Münch 1930: richtiger „Perithophyten“; denn es handelt sich um einen Pilz, der sein Substrat erst abtötet und dann zersetzt.

Die ersten Untersuchungen in Abteilung 2f des Freiburger Hospitalwaldes zeigten, daß die Zahl der Lentizellen individuell verschieden ist und bis zu ca. 30% an demselben Baume schwanken kann. Die Zahl der Lentizellen scheint im allgemeinen bei den infizierten Bäumen etwas größer zu sein, aber vor allem sind die einzelnen Lentizellen stark vergrößert.

An kranken Bäumen zeigen die Lentizellen eine auffällig starke Korkbildung, so daß oft mehrere zusammenfließen. Ich konnte feststellen, daß bei vorhandener Infektion durchaus nicht am ganzen Stamm die Lentizellen an Zahl und Größe zunehmen, sondern daß die Veränderung begrenzt ist und zwar auf die Stammteile, in denen die Fäule bereits in die jüngeren Jahresringe vorgerückt ist. Bei einseitigem Aufsteigen der Fäule war bloß die zunächst liegende Rinde verändert, die andere Seite zeigte das normale Aussehen und hatte etwa halb so große Lentizellen. Die Untersuchungen an Randbäumen einer Sterbelücke bestätigten durchaus, daß bei gesundem und normalem Zustand die Lentizellen zwar individuell verschieden an Zahl sein können, aber daß sie unauffällig und meist nur 0,2 bis 0,5 cm lang sind und keine auf mehrere Meter Entfernung erkennbare Korkbildung aufweisen. Dagegen zeigt die Rinde in der Nähe kranker Holzpartien Lentizellen von 0,5 bis 1,2 cm Länge mit starker oft weithin sichtbarer Korkbildung.

Die Untersuchungen in Tharandt ergaben wiederum starke individuelle Schwankungen in bezug auf die Anzahl der Lentizellen; aber auch die Größe variierte, obwohl nie die starke Korkbildung auftrat. Die wenigen Untersuchungen bestätigen also, daß gesunde Bäume unauffällige, kleine Lentizellen haben.

An den in zwei Abteilungen an etwa 30 vom Rotwild geschälten faulen Bäumen¹⁾ durchgeführten Erhebungen zeigte sich infolge der Fäule wiederum die starke Korkbildung.

In derselben Abteilung 2f im Hospitalwald waren aber auch völlig gesunde Bäume mit stark veränderter Rinde mit derselben typischen Korkbildung an den Lentizellen. Mir fiel auf, daß die Veränderung meist durchaus einseitig an der Nordostseite der Bäume war, während die Südwestseite ganz normal erschien. Dabei standen die betreffenden Bäume an einem südwestlichen Bestandsrand, der erst vor wenigen Jahren — nachträglich infolge eines Durchhiebes durch den geschlossenen Bestand — geschaffen worden war. Ich entnahm Bohrspäne. Die Bäume waren völlig gesund. Die Späne, die aus dem hinter der veränderten Rinde liegenden Holz entnommen waren, zeigten Rotholzbildung, was sich leicht aus der gebogenen Schaffform erklärte. In Abteilung 23e zu Freiberg konnte ich an 14 durch Schneedruck gebogenen Bäumen denselben Zusammenhang zwischen Rotholzbildung und Rindenveränderung nachweisen.

¹⁾ Nicht *Trametes radiciperda*!

Lentizellenwucherungen können also als bequemes äußeres Anzeichen vorgeschrittener Rotfäule gelten, wenn die sonstigen Verhältnisse starke Rotholzbildung ausschließen und nicht durch Harzfluß oder Fruchtkörper der Befall sowieso festgestellt werden kann. Sie kommen bei verschiedenen Fäulen vor und sind nicht auf *Trametes radiciperda* beschränkt.

C. Die Bedingungen, die das Auftreten des *Trametes radiciperda* ermöglichen.

Um den vielen Faktoren, die das Auftreten des *Trametes radiciperda* ermöglichen, auf die Spur zu kommen, ist es notwendig, dem Einfluß des Bodens auf die Bäume als auch auf den Pilz selbst nachzuspüren. Sodann erst kann die Ausbreitung der Infektion untersucht werden. Es gilt also zuerst, die Empfänglichkeit der Bäume zu erforschen.

I. Der Einfluß des Bodens auf die Widerstandsfähigkeit der Bäume.

1. Der Einfluß des Bodens auf die Struktur des Holzes.

a) Bisherige Untersuchungen über die Sauerstofffrage und Holzstruktur.

Schon Hartig weist gelegentlich der Elementaranalyse kranken und gesunden Holzes darauf hin, daß der Fäulnisprozeß sehr viel Sauerstoff benötigt, und dieser nicht aus der Holzsubstanz allein kommen kann. Ein Abbau zu Kohlenwasserstoffen ist der vergiftenden Wirkung wegen unwahrscheinlich. Von Tubeuf hat gezeigt, daß der Hausschwamm bei Sauerstoffmangel nicht ins Holz eindringen kann. Im Anschluß daran stellte dann Münch 1908 fest, daß es im Innern des lebensfrischen Splintholzes den Mycelien der Blaufäulepilze an Luft fehlt. 1909 hat er dieselbe Frage wieder erörtert. Die Luft- und Wasserbedarfsbestimmungen für *Ceratostomella coerulea* ergaben, daß frisches Holz mit 15 % Luftraum völlig immun ist, daß dagegen im abgetrockneten Winterzustand bei 42 % Luftraum im Holz das Pilzwachstum optimal ist, da trotz Luftreichtum genügend Feuchtigkeit vorhanden ist. Aus einer Reihe von Infektionsversuchen folgert Münch dann am Ende der Arbeit speziell für die Rotfäule: „Alle Faktoren von Alter, Klima und Standort, die den Luftgehalt des Gewebes erhöhen, werden der Krankheit günstig, alle entgegengesetzten ungünstig sein. Je größer die lichte Weite der Zellen, je schmaler die Zellwand ist, desto besser wird der Pilz im Innern gedeihen.“ Ein Maß für diese Unterschiede immunen und krankheitsempfänglichen Holzes bilden also die Zellumina und das spez. Gewicht. Außerdem kommt es auf den Wassergehalt an. So werden Bäume auf frischen, wüchsigen Standorten nur im Kern befallen und zerstört, indessen der Splint gesund bleibt, und infolge des stimulierenden Reizes das Dickenwachstum angeregt wird. Solche Fichten werden dann sehr alt. Aber wenn durch unterdrückte Stellung im Bestand oder durch Wunden oder auf einem im Oberboden dicht gelagerten Standort durch Trockenperioden der Wassergehalt des Splintes sinkt, dann ist der Baum verloren. Die beeinflussenden Faktoren sind Struktur und Wasservorrat des Splintes. Münch sagt in diesem Zusammenhange: „Ja selbst an demselben Stamm werden oft nur einzelne breite Jahrringe faul, während sich alles übrige dichtere Holz gesund erhält“.

1927 teilt Bavendamm mit, daß Parasiten und Kernholzspezialisten im Gegensatz zu den Saprophyten bis zu 10 Wochen anaerob leben können, wenn auch das Wachstum gehemmt ist. Dabei sollte nicht Sauerstoffmangel allein, sondern auch Kohlensäure hemmend wirken, die von den lebenden Zellen ausgeschieden wird. 1928 berichtet sich Bavendamm dann dahingehend, daß die Kohlensäure durch die Verdrängung des Sauerstoffs hemmend wirkt.

b) Versuche über das Wachstum
des Pilzes auf Holz von alten Feld- und alten Waldböden.

Auf Grund der in der Literatur vorgefundenen Erkenntnisse habe ich zunächst *Trametes radiciperda* auf Holz von Ackeraufforstungen und von altem Waldboden gezüchtet, um zu sehen, ob wirklich ein Unterschied festzustellen ist. Es wurde zu diesem Zweck die von Dr. Liese ausgearbeitete Klötzchen-Methode für die toximetrischen Versuche angewendet.

Zunächst wurde in Kolle-Schalen auf Pappscheiben¹⁾, die mit je 50 ccm 8%iger Malzextraktbrühe getränkt waren, *Trametes radiciperda* gezogen. Auf die mit Myzel überzogenen Platten wurden dann die nach der Vorschrift zurecht geschnittenen und — wie unten dargestellt — vorbehandelten Klötzchen unter sterilen Bedingungen eingebracht. Die Klötzchen wurden ebenso wie die Holzproben für die Tracheidenmessung aus Abteilung 45 in Loßnitz ausgewählt. Außerdem habe ich noch Proben aus Abteilung 12 in Tharandt (alter Waldboden) und der Viehleite in Pirna (alter Feldeboden) angesetzt. Die Klötzchen wurden in drei Stunden bei 100° C im Trockenschrank getrocknet und nach dem Erkaltenlassen im Exsikkator über Chlorkalzium gewogen, um das Anfangstrockengewicht festzustellen. Sodann ließ ich sie an der Luft drei Tage liegen, bis sie wieder die Luftfeuchtigkeit angenommen hatten. Die so behandelten Klötzchen wurden abgeflammt, um alle fremden Keime zu vernichten, und dann in die Schalen eingebaut. Die Versuche liefen vier Monate. Die Schalen wurden mit Wattepfropfen verschlossen und bei 70 bis 90% Feuchtigkeit aufbewahrt. Nach vier Monaten wurden die Klötzchen ausgebaut, vom anhaftenden Myzel befreit und auf ihre Festigkeit mit dem Fingernagel geprüft. Dem äußeren Aussehen nach waren alle Klötzchen befallen und zeigten violette Streifen im Holz. Sie waren teils mit Myzel überzogen, und an einigen Stellen traten gelblichweiße Polster als Anfänge von Fruchtkörpern auf. Die Prüfung auf Festigkeit mit dem Fingernagel ergab keinen Unterschied zwischen den befallenen Klötzchen. Eine Verringerung der Festigkeit war nicht festzustellen. Nach zweitägigem Liegenlassen an der Luft erwärmte ich die Klötzchen im Trockenschrank drei Stunden auf 105° und ließ sie anschließend im Exsikkator erkalten. Sodann wurde das Endtrockengewicht festgestellt und aus der Differenz von Anfangs- und Endtrockengewicht der Gewichtsverlust berechnet.

Infolge Platzmangels kann ich die Tabellen nicht beigeben.

Es ergaben sich folgende Mittelwerte des Gewichtsverlustes in Prozenten des Anfangsgewichtes:

für Freiberg: alter Feldeboden $6,38 \pm 0,57\%$,

alter Waldboden $3,57 \pm 0,52\%$,

Differenz: $2,80 \pm 0,77\%$,

¹⁾ Wie sie anstelle von Bierfilzen gebräuchlich sind.

für Pirna: alter Feldboden $6,94 \pm 0,86 \%$,
 für Tharandt: alter Waldboden $3,12 \pm 0,87 \%$,
 Differenz: $3,82 \pm 1,23 \%$.

Zunächst fällt auf, daß der Gewichtsverlust im allgemeinen gering ist trotz viermonatlicher Dauer des Versuches. Ich nehme an, daß die Feuchtigkeit für den Pilz zu gering war, besonders im letzten Monat, in dem die Klötzchen äußerlich in Farbe- und Fruchtkörperbildung, die zum Teil aufgetreten war, keine Veränderungen mehr zeigten. *Trametes radiciperda* lebt im Baum in dem zwar von flüssigem Wasser freien Kernholz, das aber noch reichlich Feuchtigkeit enthält. Nicht Luftgehalt allein, sondern ein optimales Verhältnis von Luft und Feuchtigkeit gewährleistet bestes Wachstum. Im Baum, in dem stets genügend Feuchtigkeit vorhanden ist, wird es zumeist der Luftgehalt sein, der unter dem Optimum liegt bzw. den Ausschlag gibt. In den Versuchen ist während der vier Monate zu viel Wasser durch den Wattepfropfen hindurch verdunstet. Trotz der geringen Gewichtsverlustprozente ist ein deutlicher Unterschied bemerkbar.

Dr. Liese gibt nun an, daß 5 % Gewichtsverlust als Versuchsfehler gewertet werden müßten. In meinen Untersuchungen sind zwar solche Schwankungen für die einzelnen Proben als extreme Werte zu verzeichnen gewesen. Aber daraus kann kein so hoher Versuchsfehler für meine Untersuchungen abgeleitet werden. Die einzelnen Werte sind alle positiv. Der mittlere Fehler der Einzelbeobachtungen beträgt z. B. für Freiberg, alten Waldboden, $\pm 1,64 \%$ und alten Feldboden $\pm 1,80 \%$. Die mittleren Fehler der arithmetischen Mittel, sowie der Differenzen der arithmetischen Mittel, wie sie aus den obigen Angaben zu entnehmen sind, sind so gering, daß die Ergebnisse als gesichert betrachtet werden können. Außerdem zeigen die Mittelwerte für die Feldbodenproben Zersetzungsprozente an, die den Lieseschen Versuchsfehler übersteigen. Es ist also als Ergebnis festzuhalten, daß *Trametes radiciperda* auf Fichtenholz von Feldboden besser wächst als auf solchem von altem Waldboden.

Das trat noch deutlicher bei einer anderen Versuchsreihe hervor, die den Einfluß des Stickstoffs auf das Wachstum des Pilzes feststellen sollte. Die Besprechung dieses Versuches ist in Abschnitt II gegeben. Hier sei nur erwähnt, was für die in diesem Abschnitt gestellten Fragen wichtig ist. Es waren Klötzchen von altem Feld- und Waldboden mit wässrigen Lösungen verschiedener Stickstoffquellen getränkt und auf denselben in gleicher Weise, wie in dem oben beschriebenen Versuch, *Trametes radiciperda* gezüchtet worden. Mit Ausnahme der mit KNO_3 getränkten Klötzchen zeigte sich sonst bei allen ein viel stärkerer Unterschied in den Holzproben von altem Feld- und altem Waldboden als in den ungetränkten Versuchen. Allerdings sind hier zum Teil die Schwankungen der einzelnen Werte sehr viel größer, so daß nur folgende Werte der mit Ammoniumchlorid und Harnstoff getränkten Klötzchen als gesichert gelten können.

Gewichtsverlustprozente:

mit Ammoniumchlorid getränkte Klötzchen von:

altem Feldboden $7,79 \pm 0,032$ ‰,altem Waldboden $2,85 \pm 0,69$ ‰;

mit Harnstoff getränkte Klötzchen von:

altem Feldboden $13,2 \pm 0,34$ ‰,altem Waldboden $4,6 \pm 0,042$ ‰.

Der Versuch zeigt also nicht nur, daß der Stickstoff einen wachstumsfördernden Einfluß hat, worüber später zu berichten ist, sondern auch, daß er diesen Einfluß nur innerhalb der durch andere Faktoren bestimmten Grenzen auszuüben vermag. Es ist der Erfolg der Tränkung, bzw. die stärkere Wachstumsintensität des Pilzes infolge der Stickstoffzugabe bei den engringigen Waldbodenproben geringer als bei den schwammiger gewachsenen Proben von altem Feldboden. Es liegt also die Vermutung nahe, daß der begrenzende Faktor in diesem Fall der Luftgehalt des Holzes ist, der ja durch das Porenvolumen der Holzprobe und den Wassergehalt bestimmt wird. Da die Proben mit wässrigen Lösungen getränkt wurden, und vor dem Einbauen in die Kollé-Schalen nur oberflächlich abtrockneten, enthielten sie mehr Feuchtigkeit als die ungetränkten Proben des ersten Versuches. Sie enthielten sicher flüssiges Wasser. In den engringigen Waldbodenproben war dadurch der Luftgehalt derart herabgedrückt, daß die Zugabe von Stickstoff eine viel schwächere Auswirkung auf das Wachstum des Pilzes hatte als in den Feldbodenproben. Dieses Ergebnis bestätigt, daß der Pilz in Holz von größerem Porenvolumen besser gedeiht.

c) Untersuchungen

über den Einfluß des Bodens auf das Wachstum des Holzes.

Nachdem der oben geschilderte Vorversuch ein besseres Wachstum des *Trametes radiciperda* ergeben und zugleich als Grund hierfür das größere Porenvolumen des letzteren wahrscheinlich gemacht hatte, galt es noch den von Münch ausgesprochenen Vermutungen nachzugehen, insbesondere der Frage, ob das Fichtenholz auf den Feldbodenflächen wirklich weitaumiger gewachsen ist, als das auf alten Waldböden. Der gleichmäßige Wuchs der Feldbodenbestände, das allgemein bekannte schwammige, lockere Holz und der zumeist gute Boden ließen das erwarten. Immerhin war es nicht klargestellt, ob auch wirklich im Feldbodenholz die Zellen größer sind. Zu diesem Zwecke wurden verschiedene Untersuchungen gemacht. Erstens wurden mikroskopisch die Tracheidenquerschnitte gemessen und die Spätholzanteile der Jahresringe verglichen, und zweitens das Porenvolumen ermittelt.

Es sollte mikroskopisch untersucht werden, ob die Tracheiden des schwammigen Holzes größer und relativ dickwandiger sind. Zu diesem Zweck

wurden aus dem sächsischen Staatsforstrevier Loßnitz aus Abteilung 45¹⁾ Stammscheiben in einer Höhe von 0,25 m von 60jährigen Fichten entnommen. Es wurden nun aus den beiden Teilen Stammscheiben von 8 Bäumen untersucht. Um möglichst eine Gleichheit des Quellungsgrades herbeizuführen, wurden die Holzproben vor der Untersuchung zwei Tage ins Wasser gelegt. Diese Maßregel wäre wahrscheinlich nicht notwendig gewesen, da die Zellwände frischen Holzes völlig mit Wasser imbibiert sind. Untersucht wurden nur die 45 bis 54 Jahre alten Jahresringe an 40 μ dicken Mikrotomschnitten. Der Querschnitt der Tracheiden wurde in radialer und tangentialer Richtung gemessen und zwar einschließlich der Zellwände, also von Mittellamelle zu Mittellamelle.

Bei der radialen Messung wurden nacheinander berechnet die Durchschnittsgröße der Frühholzzellen:

1. für je fünf Zellreihen nebeneinander auf je 300 μ des Jahresringdurchmessers,
2. für jeden Jahresring,
3. für jede Holzprobe und
4. für die Waldboden- und für die Aufforstungsfichten.

Dabei ergab sich als Tracheidengröße für die Feldbodenfichten: $27,76 \pm 1,15 \mu$ und für die Waldbodenfichten: $23,60 \pm 1,46 \mu$. Daraus folgt eine Differenz von $4,16 \pm 1,86 \mu$ oder 15,05 %.

Zur Messung in tangentialer Richtung wurden in jedem Jahresring im Früh- und Spätholz je drei Zellreihen nebeneinander gezählt. Aus diesen wurde die Durchschnittsgröße der Frühholz- und Spätholztracheiden für jeden Jahresring und für jede Holzprobe errechnet. Aus den letzteren mußte wiederum die Durchschnittsgröße der Tracheiden für Feldboden- und Waldbodenfichten ermittelt werden. Ich erhielt bei den Frühholztracheiden:

für die Feldbodenfichten $20,05 \pm 0,79 \mu$ und
 für die Waldbodenfichten $16,74 \pm 0,71 \mu$, also eine
 Differenz von $3,31 \pm 1,06 \mu$.

bei den Spätholztracheiden:

für die Feldbodenfichten $18,71 \pm 0,66 \mu$ und
 für die Waldbodenfichten $16,12 \pm 0,86 \mu$, also eine
 Differenz von $2,59 \pm 1,08 \mu$.

Ferner war es nötig, den prozentualen Anteil des Früh- und Spätholzes am Aufbau des Holzkörpers festzustellen. Zu diesem Zweck habe

¹⁾ Die Abteilung 45 stockt zur Hälfte auf altem Waldboden und zur Hälfte auf früherem Feldboden. Auf letzterem ist der Befall durch *Trametes radiciperda* sehr erheblich. Beide Teile sind vor 60 Jahren zu gleicher Zeit auf dem Wege der Büschelpflanzung begründet worden und sind in ihrer Lagerung einander gleich. Sie stocken auf grobschuppigem Biotitgneis, wie der größte Teil des Loßnitzer Revieres. (Die mittlere Höhenlage: 353 m über N. N.; die mittlere jährliche Niederschlagsmenge: 811 mm, davon in der Vegetationszeit Mai bis August: 43 %; die mittlere Jahrestemperatur: 7,6 °.)

ich den Spätholzanteil für sich angegeben und die Jahresringbreite als Mittelwert aus mehreren Messungen errechnet. Ich habe dann den Spätholzanteil in Prozenten auf die Jahresringbreite bezogen und daraus die Mittelwerte für die Holzproben beider Untersuchungsreihen errechnet. Der Spätholzanteil beträgt

für Feldbodenfichten $19,9 \pm 1,02\%$,

für Waldbodenfichten $32,47 \pm 2,44\%$. Das ergibt einen

Überschuß von . . $12,57 \pm 2,64\%$ des Frühholzes der Feldbodenfichten.

Eine Schwierigkeit ergab sich bei der Trennung in Früh- und Spätholz, die sich nur gefühlsmäßig durchführen ließ, da eine fest bestimmbare Grenze nicht erkennbar ist. Erstens konnte man die Zellengröße und zweitens die Dicke der Zellwände als Kriterium verwenden. Es stellte sich bald heraus, daß beide Möglichkeiten kombiniert werden mußten. Zuweilen waren die Zellen in den vorletzten $300\ \mu$ eines Jahresringes größer als die aus der Mitte, und doch ließ die Zellwandung eine unbedingte Zurechnung der ersteren zum Spätholz als notwendig erachten, während es sich beim zweiten Fall zweifelsohne um dünnwandige Frühholztracheiden handelte. Immerhin schien mir eine solche Trennung von Früh- und Spätholz möglich, so daß ich sie zur Ermittlung der Spätholzanteile verwenden konnte. Eine Berechnung der Durchschnittsgröße der Spätholzzellen in radialer Richtung unterblieb, da bei größter Verschiedenheit der Spätholzzellen, und damit bei einem großen Fehler des arithmetischen Mittels, Durchschnittswerte nur einen geringen Wert haben konnten; und bei der Zellengrößenermittlung wäre ich gerade auf solche Durchschnittswerte angewiesen gewesen. Bei der tangentialen Messung waren die Unterschiede nicht so stark, da die Zellreihe, die von einer Kambialzelle stammt, durchgehend ungefähr gleich breit ist.

Um zu prüfen, ob die Differenz in der Tracheidengröße des Feld- und Waldbodenfichtenholzes gesichert ist, ist noch der mittlere Fehler der arithmetischen Mittel¹⁾ sowie der Fehler der Differenz der arithmetischen Mittel²⁾ festzustellen. Diese sind bereits vorher bei der Darstellung der Ergebnisse mit angegeben worden. Parallel zu den Tracheidenmessungen und gewissermaßen als Kontrolle habe ich an Holzproben gleicher Herkunft und Auswahl Porenvolumenbestimmungen durchgeführt. Ich betrat hier kein neues Gebiet. Das Schema für diese Untersuchung fand ich bereits vor. Münch hat 1909 den Luft- und Wasserbedarf eines Pilzes ziffernmäßig bestimmt. Er ermittelte Frischgewicht, Frischvolumen und absolutes Trockengewicht und errechnete nach einem von R. Hartig angegebenen Verfahren den Anteil des flüssigen Wassers und des Luftraumes; wobei nach R. Hartig das spezifische Gewicht der Holzsubstanz mit 1,56 und das Imbibitionswasser mit $0,55\%$ des Volumens der Holzsubstanz eingesetzt wurde. Die Untersuchungen Münchs waren darauf gerichtet, den

1) Der mittlere Fehler des arithmetischen Mittels: $M = \pm \sqrt{\frac{(\sum v)^2}{n \cdot (n-1)}}$; ($\sum v$) = Summe der Quadrate der Abweichungen vom arithmetischen Mittel. n = Anzahl der Beobachtungen.

2) Der Fehler der Differenz der arithmetischen Mittel: $M_D = \sqrt{\pm (M_a)^2 + (M_b)^2}$;
 M_a = arithmetisches Mittel der Feldbodenproben;
 M_b = arithmetisches Mittel der Waldbodenproben.

Luftbedarf des Pilzes festzustellen. Er mußte also das flüssige Wasser berücksichtigen. Bei meinen Untersuchungen kam es lediglich auf eine Vergleichung des gesamten Porenraumes an. Ich habe daher nur zum Teil das Sachs-Hartigsche Berechnungsverfahren angewendet, soweit ich es eben für die Ermittlung des Porenraumes brauchte.

Die Holzproben wurden in der oben für die Tracheidenmessung geschilderten Weise aus Abteilung 45 in Loßnitz ausgewählt, und zwar acht von alten Waldbodenfichten und acht von Aufforstungsfichten.

Außer dieser direkten Kontrolle der Tracheidenmessungen habe ich zwei ebensolche Holzprobenreihen aus dem Freiburger Hospitalwald, und zwar acht Proben aus der 32jährigen Feldaufforstung 2f und acht Proben aus dem gleichalten auf altem Waldboden stockenden Bestand 4n, entnommen. Beide Bestände stocken auf demselben Grundgestein, auf dem Freiburger Gneis. Der Bestand 2f ist stark von *Trametes radiciperda* angegriffen, der Bestand 4n ist völlig gesund. Die Behandlung der Holzproben ist ganz entsprechend, wie oben geschildert, durchgeführt worden.

Die Proben aus dem Loßnitzer Revier ergaben als Durchschnittswerte des Porenvolumens:

für Feldbodenfichten . $58,36 \pm 1,68$ ccm,
für Waldbodenfichten . $51,59 \pm 1,98$ ccm,
also eine Differenz von $6,77 \pm 2,60$ ccm.

Die Proben aus dem Freiburger Hospitalwald zeigen bei einem Porenvolumen von $61,92 \pm 1,08$ ccm für Feldbodenfichten und $56,58 \pm 2,07$ ccm für Waldbodenfichten eine Differenz der Durchschnittswerte beider Probereihen von $5,34 \pm 2,34$ ccm.

In ihrer Gesamtheit betrachtet haben die Untersuchungen ergeben, daß die Durchschnittswerte der Tracheidenquerschnitte und der Porenvolumina bei den Feldbodenholzproben größer und die Spätholzanteile geringer als bei den Waldbodenholzproben sind. In allen Fällen sind die Differenzen größer als ihre mittleren Fehler und gelten daher als gesichert. Bedenken bestehen nur insoweit, als nur zwei Bestandspaare miteinander verglichen werden konnten.

Das Feldbodenholz hat also einen weitlumigeren Holzaufbau und damit einen größeren Luftgehalt, der das Wachstum des *Trametes radiciperda* begünstigt. Das Ergebnis dieser Untersuchungen macht es verständlich, wieso *Trametes radiciperda* auf Feldböden auf 8 bis 10 m im Fichtenstamm emporsteigen kann, und daß die Feldbodenfichten besonders für den Befall disponiert sind.

2. Die physikalische Bodenbeschaffenheit.

a) Bisherige Arbeiten.

Wie erwähnt, hatte Boden 1904 darauf hingewiesen, daß ein Zusammenhang zwischen Infektion und dem Boden bestehen muß. Er wollte geradezu rotfäuleseuchige

und rotfäulefreie Böden unterscheiden. Boden brachte aber keine klare Beantwortung der Frage. Erst Albert und Zimmermann haben 1907 eine systematische Untersuchung an einzelnen Ackerbodenflächen vorgenommen. Ihre Untersuchungsobjekte waren Kiefernauflorungen aus der Mitte des vorigen Jahrhunderts in Eberswalde und Chorin. Die chemischen Untersuchungen, vor allem auf Stickstoff, ergaben keine Unterschiede zwischen altem Feld- und altem Waldboden. Dagegen zeigte die Untersuchung des Porenvolumens der Ackerbodenfläche gegenüber dem Waldboden eine viel ungünstigere physikalische Bodenbeschaffenheit. Die dichte, feine Lagerung der aufgeforsteten Feldböden bewirkt eine hohe Wasserkapazität, aber auch eine hohe Kapillarität und somit starke Verdunstung. Infolgedessen sind die Schankungen im Wasserhaushalt der alten Ackerböden ungleich größer als die im alten Waldboden, der immer eine gleichmäßige Frische behält.

Albert hat im Zusammenhang mit seinen Bodenuntersuchungen der Lagerung der Wurzeln nachgespürt. Infolge des größeren Vorrates leicht aufnehmbarer Nährstoffe in der durch die Ackerkultur direkt beeinflussen oberen Bodenschicht streichen die Kiefernwurzeln flach aus, und die Pfahlwurzel geht glatt und ohne Seitenwurzeln in die Tiefe. Infolge der Dichtigkeit der alten Ackerkrume sollen nun die flachen (im Gegensatz zur Pfahlwurzel! aber doch in 20 bis 30 cm Tiefe!) Ernährungswurzeln dem periodischen Wechsel von hoher Feuchtigkeit und starker Austrocknung unterworfen sein und daher leicht erkranken. Diese primäre Erkrankung wird ausgeheilt. Kommt aber der Pilz dazu, so ist der Baum verloren, und die Infektion schreitet im Bestand fort. In ähnlicher Richtung bewegt sich eine Arbeit von Graebner 1906, in der ebenfalls das flache Ausstreichen der Wurzeln und die Gefährdung durch Schwankungen im Wasserhaushalt des Bodens und durch Luftabschluß infolge Rohhumus auf Heideauflorungen mit Fichte geschildert wird.

Daß solche primäre Erkrankungen der Wurzeln im verdichteten Boden zum Kränkeln der Bäume und zu schlechter Wasserversorgung führen, und dann die Infektion infolge von Wassermangel im Splint schneller vordringen kann, stimmt mit Münchs Untersuchung überein¹⁾.

Die von Albert begonnenen physikalischen Untersuchungen werden durch die Burgerschen Arbeiten von 1924 bestätigt. Danach ist das Volumengewicht der Freilandböden und das Porenvolumen niedriger. Die Durchlässigkeit ist bei den Waldböden bedeutend höher. Burger schreibt: „Der schlimmste Zustand herrscht zu einer Zeit, wo die Bearbeitung aufgehört hat, und der Bestand noch nicht in der Lage ist, den Boden durch Blattabfall und Bewurzelung zu verbessern.“ Burger stellte fest, daß in einem Eichenwaldboden in der Tiefe von 20—30 cm, also in der Pflugsohle, nach einigen Jahren landwirtschaftlicher Benutzung die Luftkapazität um 75 % abgenommen hatte. An anderer Stelle konnte er zeigen, daß 90 Jahre nach der Wiederaufforstung mit Fichte die Luftkapazität noch um ein Fünftel bis ein Drittel tiefer lag als in den entsprechenden alten Waldböden²⁾. Es wird für jede Bodenart eine optimale Luftkapazität geben. Bei ungenügender Luftkapazität ist die Luftzirkulation im Boden gering. In Regenperioden und zur Schneeschmelze stellt sich Sauerstoffmangel für die Wurzeln ein. Andererseits wird eine hohe Luftkapazität eine gute Durchlüftung und besonders auch die Aufnahme relativ kurzer Sommerregen ermöglichen. Burger sieht also nicht wie Albert in

¹⁾ Den von Graebner in Betracht gezogenen Einfluß animalischen Düngers verneint Albert. Ebenso ist die von König in Loßnitz vermutete Beeinträchtigung der Humuszersetzung durch Rauchscheiden unwahrscheinlich, da gerade die Loßnitzer Aufforstungen in unmittelbarer Nähe von Freiberg ein sehr gutes Wachstum der Fichten und einen sehr tätigen Boden aufweisen, was schon an der Bodenflora erkenntlich ist.

²⁾ Für die von Burger untersuchten schweren Tonböden gilt also, daß die Güte der Waldböden mit der Luftkapazität und Durchlässigkeit steigt und fällt. Auf andere Böden ist dieses Ergebnis jedoch nicht ohne weiteres übertragbar.

Schwankungen des Wasserhaushaltes im Boden, sondern vielmehr im Sauerstoffmangel in Zeiten starken Wasserüberflusses die Ursache für das Absterben der Wurzeln.¹⁾

Burger kommt so von den schweren Tonböden der Schweiz her zur Ablehnung des Kahlschlags und der landwirtschaftlichen Zwischennutzung. Ganz ähnliche Ergebnisse verzeichnete Bungert 1925.

Wenn dagegen Wiedemann 1924 Kahlschlag und landwirtschaftliche Zwischennutzung empfiehlt, so muß der großen Verschiedenheit der untersuchten Böden gedacht werden. Es wäre falsch, die beiden Arbeiten einander gegenüber zu stellen. Wiedemann selbst gibt ja gerade für Basalt-, Diabas- und Lößlehm Böden, sowie für die aufgeforsteten Feldflächen des Freiburger Gneises eine so optimale Streuzersetzung an, daß die zum Zweck der Humusverarbeitung in Erwägung gezogene landwirtschaftliche Zwischennutzung gar nicht nötig ist. Das aber sind die Böden, auf denen in Sachsen ähnliche Auswirkungen von landwirtschaftlicher Nutzung zu erwarten wären, wie sie Burger dargestellt hat. Und gerade in den Wiederaufforstungen auf diesen Böden tritt in Sachsen *Trameles radiciperda* sehr stark auf.

Das geht zum Teil aus der Dissertation v. d. Wenses 1929 über das Fichtenwachstum auf alten Feld- und Waldböden in den sächsischen Staatsforsten hervor. Diese Arbeit stellt zugleich das Gegenstück zu den Untersuchungen Alberts und Zimmermanns im Gebirge dar. v. d. Wense stellt zunächst an Hand des Bärenthorener Beispiels fest, daß durchaus nicht alle aufgeforsteten Ackerbodenbestände unter Rotfäule leiden. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt er dann zu dem Ergebnis, daß die Ackeraufforstung der Schiefer- und Glimmerschieferböden des Erzgebirges keine Schädigung durch die landwirtschaftliche Nutzung erfahren haben, sondern im Gegenteil eher besser sind als die entsprechenden alten Waldböden. Dagegen kommt der tonige, bindige Geschiebelehm des sächsischen Niederlandes den schweren Böden des schweizerischen Mittelgebirges in physikalischer Beziehung (aber nicht als Standort) nahe. Für die Schieferböden ließen sich nicht die physikalisch nachteiligen Veränderungen nachweisen. Nur auf dem Gneis des Frauensteiner und besonders des Loßnitzer Reviere und auf dem Geschiebelehm des Tieflandes war eine Bodenverdichtung festzustellen, und darauf stocken eben die rotfaulenden, flachwurzelnden Ackerfichtenbestände.

b) Eigene Untersuchungen über die physikalische Bodenbeschaffenheit.

aa) Übersicht über die in Betracht gezogenen Bestände.

Ich habe versucht, die obigen Angaben an möglichst verschiedenen Objekten nachzuprüfen und zunächst die ohne genauere Untersuchungen feststellbaren Standortseigenschaften, insbesondere die Bodeneigenschaften, zusammenzustellen. Als Untersuchungsobjekte kamen Ackeraufforstungen auf 13 Revieren, sowie zum Teil entsprechende alte Waldböden in Frage. Dabei konnte ich auf 10 Revieren ausschließlich Fichte und auf 2 Revieren zum Teil und in einem Fall ausschließlich Kiefernbestände untersuchen.

1. Staatsforstrevier Hohnstein in der Sächsischen Schweiz.

a) Auf altem Feldboden:

Abt. 49: Fi, 45jährig, mit begrenzten Lücken, auf dem Granitboden liegt eine dünne Lößschicht.

Abt. 52: Fi, 50jährig, ebenso wie Abt. 49, wegen Sterbelücken zum Hieb gestellt.

¹⁾ Aus Versuchen mit Obstbäumen ist bekannt, daß einseitige Stickstoffernährung sich schädlich auf die Wurzeln auswirken kann, so daß das Wurzelnetz abstirbt. Es wird in späteren Untersuchungen festgestellt werden müssen, ob die gute Stickstoffversorgung der Ackerböden einen solchen Einfluß auf die Fichten- und Kiefernwurzeln hat. Vergleiche E. Schaffnit: „Aus unserer Versuchstätigkeit mit Wein-, Obst- und Gartengewächsen.“ Mitteilungen der Deutschen Landwirtschafts-Gesellschaft 1932.

Abt. 100 (Waitsdorfer Höhe): trockene Kuppe gesund. Eine vorhandene Sterbelücke im 80jährigen Bestand ist auf Dürre zurückzuführen. Nordhang sehr rotfaul, im 30jährigen Bestand Löcher von 5 m Radius, auf Granitboden mit Lößdecke.

Abt. 92: Fi, 40jährig, ganz gesund, reiner Granitboden.

b) Auf altem Waldboden:

Abt. 51: Fi, 80jährig, teils rotfaul, Granitboden mit Lößdecke.

2. Staatsforstrevier Markersbach.

a) Auf altem Feldboden:

Abt. 17: Fi, 40jährig, einige begrenzte Lücken, gelbbrauner Gneisboden mit viel Feinerde.

Abt. 18: Fi, 20jährig, ganz gesund, Gneisboden.

Abt. 19: Fi, 70jährig, rotfaul in den Mulden, auf der Kuppe gesund, Gneisboden.

3. Staatsforstrevier Rechenberg-Bienenmühle.

a) Auf altem Feldboden:

Abt. 20: Fi, 85jährig, mit großen Sterbelücken, auf Biotitgneis.

Abt. 69: wie Abt. 20.

Außer diesen befallenen Ackeraufforstungen sind in Bienenmühle auch solche vorhanden, die keine Fäule aufweisen, trotzdem sie ihrer guten Wuchskraft nach zu den besten Ackeraufforstungen gehören.

b) Auf altem Waldboden:

Abt. 17: Fi, 80jährig, rotfaul durch Rotwildschälung, auf Biotitgneis.

4. Staatsforstrevier Frauenstein.

a) Auf altem Feldboden:

Abt. 57: Fi, 60jährig, mit Sterbelücken, auf feinkörnigem Biotitgneis.

5. Staatsforstrevier Loßnitz.

a) Auf altem Feldboden:

Abt. 49: Fi, 80jährig, sehr rotfaul, Oberboden mit viel Feinerde, auf grobschuppigem Biotitgneis und teils mit nassen, tonigen Stellen.

Abt. 48: wie Abt. 49, nasse Stellen ganz gesund, bzw. Absterben ohne *Trametes radiciperda*.

Abt. 47: Fi, 60jährig, rotfaul, Boden wie in Abt. 49.

b) Auf altem Waldboden:

Abt. 54: Fi, 50jährig, gesund, auf grobschuppigem Biotitgneis.

Abt. 55: wie Abt. 54.

Abt. 56: Weymuthskiefer, 85jährig, sehr rotfaul, Boden wie in Abt. 54.

6. Hospitalwald Freiberg (siehe Karte, Abb. 5).

a) Auf altem Feldboden:

Abt. 2 d: Fi, 20jährig, II. Bon., ganz gesund, auf grobschuppigem Biotitgneis, Boden sehr feinerdig.

Abt. 2 f: Fi, 30jährig, II. Bon., sehr rotfaul und lückig; sehr feinerdereicher, braungelber Boden, grobschuppiger Bionitgneis.

Abt. 3 g wie Abt. 2 d.

Abt. 3 h: Fi, 30jährig, II. Bon., ein Teil rotfaul, sonst gesund.

Abt. 4 o: Fi, 30jährig, II. Bon., einige begrenzte Lücken, Boden wie in Abt. 2 f.

Abt. 23: 20—30jährig, II. Bon., gesund, Boden wie in Abt. 2 f.

b) Auf altem Wiesenboden:

Abt. 2 a: Fi, 50jährig, II. Bon., z. T. mit Lücken, in dem vom Grundwasser des benachbarten Teiches beeinflussten Teil gesund, auf Wiesenlehm.

Abt. 2 c: Fi, 50 jährig, II. Bon., lückig, auf Wiesenlehm.

Abt. 3 a und 3 e: Fi, 50 jährig, III. Bon., gesund, vom Grundwasser des benachbarten Teiches beeinflusster Wiesenlehm.

Abt. 3 c, 3 d und 3 k: wie Abt. 2 c.

c) Auf altem Waldboden:

Die übrigen Unterabteilungen von Abt. 4, sowohl auf Biotitgneis wie auf Wiesenlehm, sind ganz gesund.

Abt. 10 f: Fi, 80 jährig, rotfaule Lücke, Boden sehr frisch.

7. Staatsforstrevier Einsiedel.

Auf altem Feldboden:

Abt. 60: Fi, 50 jährig, mit beginnender Lücke, tonschieferähnlicher Phyllit.

8. Staatsforstrevier Wermsdorf.

Auf altem Feldboden:

Abt. 56 g: Fi, 60 jährig, etwas rotfaul, Boden feinkörnig, Geschiebelehm.

9. Waldgut Schillbach im Vogtland.

Auf altem Waldboden:

Abt. 5 m: Fi, 60 jährig, am Fuße des Hanges mit Sterbelücken, Boden sehr frisch, Phyllit.

10. Staatsforstrevier Frankenberg.

a) Auf altem Feldboden:

Abt. 1 c: Fi, 40 jährig, II. Bon., starker Befall (auch außerhalb der Lücken treten überall Fruchtkörper auf). Der Boden enthält neben großen Steinen sehr viel Feinerde; Glimmerschiefer; wahrscheinlich enthält der Boden eine Beimengung von Lößlehm, der von den oben gelegenen Feldern heruntergewaschen ist.

Abt. 2 m: Fi, 40 jährig, III. Bon., ohne Lücken, aber z. T. mit Fruchtkörpern, auf Glimmerschiefer, mäßig steil; im südlichen Teil ganz gesund, auf Knoten- und Kieselschiefer der Phyllitformation, sehr steil, Boden sehr steinig.

Abt. 2 k: wie Abt. 2 m auf Kieselschiefer.

Abt. 3 i: Fi, 40 jährig, III. Bon., gesund, Kieselschiefer, sehr steiniger Boden.

Abt. 4 e, 4 d, 5 n wie 3 i.

Abt. 20 o: Fi, 50 jährig, II. Bon., lückig, auf Kieselschiefer. Die Bodenkrume hat aber starke Beimischung von Lößlehm und ist sehr feinerdig. Die Wurzelteller der Windwürfe zeigen eine besenartige Ausbildung der Wurzeln. Die Auflage ist bis 4 cm stark. In der Lücke tritt *Sambucus*, *Aira* und *Aspidium filix mas.* auf.

Abt. 45: Fi, 60 jährig, III. Bon., einzelne Lücken, starke Humusaufgabe, chloritischer Schiefer und Lößlehm

Abt. 48 c: Weyki, 15 jährig, III. Bon., einige Dürrlinge infolge *Trametes radiciperda* festgestellt, sonst wie Abt. 45.

b) Auf altem Wiesenboden:

Abt. 1 h: Fi, 40 jährig, II. Bon., eine große Lücke, zahlreiche Fruchtkörper im Bestand, alluvialer Auenboden, feinerdig ohne Steine.

Abt. 2 e: wie Abt. 1 h.

c) Auf altem Waldboden:

Abt. 1 a: Fi, 80 jährig, III. Bon., wenige Randbäume faul am oberen Rand des Hanges, viel Humus, steil; Boden mit großen Steinen und viel Feinerde; Glimmerschiefer; Beimengung von Lößlehm (wie Abt. 1 c).

Abt. 5 e: Fi, 70 jährig, II. Bon., z. T. rotfaule Bäume, aber nicht von *Trametes radiciperda* infiziert, besonders längs einer Abwässerrinne des Schlosses Sachsenburg. Epidot-Amphibolschiefer, feinerdiger Boden.

Abt. 8s: Fi, 80 jährig, IV. Bon., Lücke durch Windbruch, *Trametes radiciperda* am faulen Holz festgestellt, aber keine Fruchtkörper, Gneis, feinerdiger Boden mit größeren Steinen.

Abt. 10d und 11h: Fi, 80 jährig, III. Bon., sonst wie Abt. 8s.

In den Abteilungen 8s, 10d, 11h, 20o, 45 und 48 tritt an Stelle der in alten Beständen oft reichen Nitratpflanzenflora ein dichter Airapilz, und die Gneisverwitterungskrume ist sehr flach. In den übrigen hier aufgeführten Frankenberger Beständen ist mit Ausnahme der auf Kieselschiefer stockenden Waldteile an steilen Hängen meist eine geringe bis stärkere Lößlehmschicht vorhanden.

Auf diesen zehn Revieren wurden ausschließlich Fichtenbestände von I. bis III. Bonität untersucht, also sehr wüchsige Bestände. Auch die Bodenflora ist entsprechend den guten Böden sehr reichhaltig¹⁾. Die Streu zeigt gute Zersetzung. Der Auflagemoder beträgt meist nur weniger als 1 cm und geht dann schon in den mineralischen Boden über. Die oberste Bodenschicht ist also sehr tätig und zeigt eine krümelige Struktur; dagegen ist die Schicht der Pflugschle in 20–30 cm Tiefe sehr dicht, viel feinerdehaltiger und zerfällt nicht in der Hand wie der Boden der oberen Schichten.

11 Stadtwald von Pirna.

Fichte und Kiefer, 40jährig. II. bis III. Bonität, erste Generation auf altem Feld-, Weide- und Weinbergboden, teils schon jetzt sehr lückig, viele Fruchtkörper im Bestand, Westhang am Abfall der Elbsandsteinscholle gegen das Elbtal. Auf der Ebenheit liegt sandiger Lehm, der die Hangböden weitgehend beeinflusst hat. Am Hang folgen von oben nach unten: Brogniartiquader, oberer Glauconitsandstein und sandiger Mergel. Kiefer und Fichte sind gleichmäßig befallen. Die Bodenflora entspricht auf dem lehmigen, in den tieferen Schichten tonig festen Boden der in den oben besprochenen Beständen. Dasselbe gilt von einem Weyki-Bestand von 25 ar, der zum Teil schon zusammengebrochen ist.

12. Staatsforstrevier Pillnitz.

Abteilung 8, 9, 10: Fichte, 60jährig, II. Bonität, sehr lückig, auf mittelkörnigem Granitit der Lausitz; der Boden ist mit Lößlehm vermischt und sehr feinerdig. Die Bestände entsprechen durchaus den oben besprochenen.

Abteilung 34, 35: Fichte, 40jährig, II. Bonität, erste Generation auf altem Feldboden, lückig und mit vielen Fruchtkörpern im oberen Teil auf dem Lößlehm der Gehänge der Lausitzer Verwerfung, Boden sehr feinerdig und bindig. In den Lücken tritt teils *Polytrichum formosum* auf. Der untere Teil ist gesund und stockt auf diluvialen Schottern, Kiesen und Sanden mit nordischem und einheimischem, namentlich Lausitzer Material. Der Boden ist sehr locker, sandig und zerfällt sofort. Erste Generation auf altem Feldboden.

Abteilung 44: Kiefer, 6jährig, zweite Generation auf altem Feldboden. Es treten die ersten Lücken auf; diluviale Schotter. Der Boden ist sehr locker und feinsandig.

13. Herrschaft Neschwitz in der sächsischen Lausitz.

Abteilung 1a: Kiefer, 75jährig, IV. Bonität, erste Generation nach Schafhut, viele Lücken, in diesen der junge Anflug bereits wieder infiziert, Fruchtkörper am Wurzelstock,

¹⁾ *Sambucus racemosa*, *Sambucus nigra*, *Rhamnus frangula*, *Rubus fruticosus*, *Rubus idaeus*, *Aspidium filix mas*, *Galeopsis speciosa*, *Scrophularia nodosa*, *Impatiens noli tangere*, *Epilobium angustifolium*, *Fragaria vesca*, *Majanthemum bifolium*, *Senecio fuxii*, *Galium silvestre*, *Urtica dioica*, *Brachypodium silvaticum* sowie *Chatharinaea* sind je nach Exposition, Alter der Bestände und Lückigkeit vorhanden. Daneben tritt häufig in Lücken die alte Feld-, Ödland- oder Wiesenflora wieder auf, wie: *Viola tricolor*, *Chelidonium majus*, *Rumex acetosella*, *Achillea millefolium*, *Achillea ptarmica*, *Tanacetum vulgare*, *Linaria vulgaris*, *Lampsana communis*, *Hieracium pilosella* und *Holcus lanatus*.

auf diluvialen Decksanden, Boden feinsandig und dicht gelagert. Der Boden ist untätig, der Humus ist infolge geringer Produktion des Bestandes nur eine schwache Schicht. Statt der üppigen Bodenflora der oben beschriebenen Fichtenstandorte treten hier *Calluna vulgaris*, *Vaccinium myrtillus*, *Betula verrucosa* in verkümmelter Form, *Genista germanica*, *Festuca ovina*, *Aira flexuosa*, *Hylacomium Schreberi*, *Dicranum scoparium*, *Leucobryum glaucum* und *Cladonia rangiferina* auf. In den Lücken stellt sich fast regelmäßig neben *Calluna*, *Betula* und Kiefernanzug ein dichter Teppich von *Polytrichum commune* und *Polytrichum juniperinum* ein. Einige feuchte Stellen sind durch *Pteridium aquilinum* und *Holcus lanatus* ausgezeichnet und zeigen meist Inseln von altdiluvialen Schottern an.

Abteilung 1e: Kiefer, 20 jährig, zweite Gen. nach Schafhut, schon von *Trametes radiciperda* befallen, sonst wie Abteilung 1a.

Abteilung 1c: 2b, 2h wie Abteilung 1h.

Abteilung 2f: Fichte, 36 jährig, IV. Bon., gesund, schlecht gewachsen, Boden von *P. commune*, *H. Schreberi*, *D. scoparium* und *Aira flexuosa* überzogen, diluviale Decksande. Der Bestand ist auf einer durch *Trametes radiciperda* vernichteten Kiefern-Aufforstungsfläche begründet.

Abteilung 37: Kiefer, III. Bon., 55 Jahre, zum Teil gesund, auf altdiluvialen Schotter und Raseneisenstein, günstige Humuszersetzung und reichlich Unterholz von *Sorbus aucuparia*, *Rubus fruticosus*, *Sambucus nigra* und *Rhamnus frangula*, darunter *Aira flexuosa*; zum Teil lückig auf diluvialen Decksand, kein Unterholz, nur *Aira flexuosa* und *Vaccinium myrtillus* vorhanden, in den Lücken *Polytrichum commune*.

Zu den beschriebenen Kiefernbeständen ist folgendes zu sagen: Die Pirnaer Stadtwaldflächen entsprechen in ihrer Standortsgüte durchaus den beschriebenen Fichtenbeständen, auf ihnen werden sowohl Kiefern als auch Fichten befallen. Dagegen ändert sich das Bild, sowie wir auf die diluvialen Böden von Pillnitz kommen. Dort ist auf Schottern trotz II. Bonität die Fichte nicht befallen, wohl aber die Kiefer. Und ähnlich gilt für die Decksande des Neschwitzer Reviers, daß zwar Kiefer, aber nicht Fichte befallen wird. Die diluvialen Standorte haben mit Ausnahme von Abteilung 34, 35 in Pillnitz eine viel geringere Bonität und einen schlechteren Bodenzustand auch schon in der obersten Bodenschicht. Die Kiefernbestände zeigten genau das von Albert angegebene Bild, und ich möchte erwähnen, daß Albert trotz der starken Gefährdung der Fichte auf den Mittelgebirgsböden mit dieser die besten Resultate beim Auspflanzen von Lücken in Kiefernbeständen beobachten konnte. Es liegt also die Vermutung nahe, daß die Fichte auf sandigen Böden weniger gefährdet ist als die Kiefer und weniger als auf schweren Lehmböden.

In den Kiefernbeständen fällt der schlechte Zustand der obersten Bodenschicht, sowie die sich auch in dieser einstellende Verdichtung innerhalb der Lücken auf, die durch den dichten Teppich von *Polytrichum commune* gekennzeichnet wird.

Aus der Gesamtübersicht geht hervor, daß es in der Hauptsache Lößlehm, Geschiebelehm, Granit- und Gneisverwitterungsböden sind, auf denen die Fichten befallen werden, also eben die feinerdigen bindigen Böden. Dagegen wird Fichte auf den etwas lockereren Schottern, sowie auf dem sehr grusigen Granitverwitterungsboden der Abteilung 92 in Hohenstein nicht befallen. Ungeklärt ist noch das verschiedene Verhalten im Freiburger Hospitalwald.

In diesem Zusammenhang erscheint mir Dr. Seegers Feststellung bemerkenswert, daß in dem Emmendinger Forst auf Löß und Kalk die Fichten sehr rotfaul werden, dagegen auf Buntsandstein in diesem Revier gesund bleiben. Von starkem Befall der Fichtenbestände auf Triaskalk in Bosnien berichtet u. a. Fröhlich (1931).

bb) Die Bewurzelung der Bestände.

Bei der Besichtigung der Bestände wurde zugleich die Bewurzelung geprüft, weil diese ja nach Alberts Untersuchungen auf den Feldböden

besonders ausgebildet und eventuell geschädigt ist. In den Fichtenbeständen fand ich die Wenseschen Angaben bestätigt. Während auf altem Waldboden ein großer Teil der Wurzeln in der Auflage hinstreicht und viele Wurzeln auch tief hinabreichen, zeigen die Feldaufforstungen in der äußerst geringen Streu- und Humusdecke wenig Wurzeln, dagegen eine sehr gleichmäßige Durchwurzelung der früheren Ackerkrume sowie ein Fehlen tief hinabreichender Wurzeln.

Nur die gesunde, auf Granit stockende Feldaufforstung in Abteilung 92 Hohnstein, sowie die Aufforstungen auf Gneis in Bienenmühle, die auch nur wenig Befall zeigen, haben eine wesentlich tiefer gehende



phot. Böhme.

Abb. 1. Vierjährige Kiefern, von *Trametes radiciperda* befallen, mit Fruchtkörpern.

Bewurzelung, wie sie auch v. d. Wense für die gesunden Feldaufforstungen auf Schieferböden angegeben hat. Die nassen Stellen auf Lettenböden, die ich in Loßnitz beobachten konnte, zeigten einen dichten Wurzelfilz in der starken Auflage, indessen der Boden fast wurzelfrei war. In diesem Fall liegt Sauerstoffmangel für die Wurzeln im Boden vor. Diese Stellen sind nicht befallen.

Für die Kiefer, die ich ja leider nur auf wenigen Standorten untersuchen konnte, gleichen meine Befunde denen Alberts (Abb. 1). Die Seitenbewurzelung entsprach durchaus der in den Fichtenaufforstungen, nur daß noch allenthalben Senkerwurzeln auftraten, die aber genau so wie

die Pfahlwurzel in der Tiefe der Pflugsohlenschicht verkümmert, abgestorben oder verkrümmt waren. In keinem Falle hatten die Kiefern normale Pfahlwurzeln entwickeln können.

Es ist scheinbar ein Widerspruch, daß die Wurzeln der besonders wüchsigen Feldbodenbestände kränkeln. Man muß aber genauer sagen, die Wurzeln in einer bestimmten Bodentiefe. Da bleiben oberflächlich noch so viel gesunde Wurzeln, daß der Baum genügend mit Wasser und Nährstoffen versorgt werden kann. Es sind nicht nur die feinen Saugwurzeln, die ja ohnehin jährlich wechseln, welche absterben, sondern meist Wurzeln von 2 bis 10 cm Stärke.

Auf Frankenberger Revier konnte ich an zahlreichen Windwürfen beobachten, daß die auf nassen Stellen geworfenen Fichten im Stamm meist gesund waren, während die auf feuchten Stellen entwurzelten Fichten von *Trametes radiciperda* befallen waren. Das stimmt überein mit einer mündlichen Angabe von Herrn Professor G. Krauß, Tharandt, der zufolge gerade feuchte Stellen in Mulden auf lehmigen Böden des Jura rotfaul (aber nicht festgestellt, ob *Trametes radiciperda*) sind. Ich möchte diese Erscheinung so deuten, daß ganz allgemein die Infektion an abgestorbenen Wurzeln im mineralischen Boden erfolgt, ganz gleich, durch welche Ursachen das Absterben oder Kränkeln der Wurzeln hervorgerufen worden ist. Nur auf den dauernd nassen Stellen kann wegen Mangel an Sauerstoff im Boden die Infektion nicht Fuß fassen.

cc) Spezielle physikalische Bodenuntersuchungen.

Auf Grund dieser Besichtigungsergebnisse auf verschiedenen Revieren schien es mir notwendig, noch genauer die Frage zu untersuchen, ob wir es bei den befallenen Fichtenbeständen wirklich mit verdichteten Böden zu tun haben, wie es Albert für die norddeutschen Sandböden gezeigt hat. Besonders interessierte es mich, festzustellen, auf Grund welcher Ursachen der Befall bei scheinbar durchaus gleichen Bodenverhältnissen im Freiberger Hospitalwald so unterschiedlich ist.

Zu diesem Zweck wurden auf Anraten von Herrn Professor Dr. G. Krauß mit der Meyenburgschen Bodensonde¹⁾ Trennungswiderstände in den Abteilungen 2f, 3h und 10 gemessen und in der von Burger 1924 angegebenen Weise Sickerversuche gemacht. Ursprünglich war es meine Absicht, der Ursache des Absterbens der Wurzeln genauer nachzuspüren. Ich sollte auf Vorschlag von Prof. Krauß vor allem feststellen, ob diese Böden tatsächlich solche große Wassergehaltsschwankungen aufweisen, daß eine physiologische Schädigung der Wurzeln eintreten kann, wie es Albert vermutet; oder ob Zeiten der Trockenheit nur den Luftgehalt des Holzes und damit die Disposition für *Trametes radiciperda* erhöhen, während das Absterben der Wurzeln durch vorherige nur vorübergehende Vernässung verursacht würde (Burger 1924!). Aber gerade die 1931 so außerordentlich reiche Bodenfeuchtigkeit verringerte die Wahrscheinlichkeit, in diesem Jahre zu brauchbaren Untersuchungsergebnissen zu kommen, so sehr, daß ich in dieser Richtung nichts mehr unternehmen konnte.

v. d. Wense hat 1929 schon an Hand seiner Untersuchungen auf Loßnitzer und Wermsdorfer Revier gezeigt, daß die rotfäuleseuchigen Böden in trockenen Zeiten ver-

¹⁾ Siehe auch v. d. Wense, 1g, 2g.

härten, d. h. ihre Dichte also infolge von erhöhter Kapillarität und Verdunstung zur Austrocknung führt.

Ich prüfte dieses Ergebnis auf verschiedenen Standorten des Freiburger Hospitalwaldes durch Ermittlung der Trennungswiderstände mit je 50 Kurven nach. In den alten Waldböden fand ich eine stetige Zunahme mit der Tiefe, in den alten Feldböden dagegen ein steiles Anwachsen der Werte in den oberen Schichten. Desgleichen wurden in Frauenstein Abteilung 8 g (alter Waldboden) und Abteilung 102 und 103 (alter Feldboden) Messungen ausgeführt. Hier erhielt ich nur im späteren Verlauf der Kurven höhere Werte auf den Feldbodenflächen, aber das steile Ansteigen der Kurven fehlte.

Die Messung der Trennungswiderstände sollte lediglich für die besonderen Verhältnisse der rotfaulen Bestände v. d. Wenses Arbeiten nachprüfen und haben sie durchaus bestätigt. Freilich, auf die Frage nach der direkten Ursache des Absterbens der Wurzeln im verdichteten Boden ist damit keine Antwort gegeben.

Ob es sich um physiologische Schädigung durch extreme Wasserhaushaltsschwankungen handelt, kann nicht entschieden werden. Es gehören schon ganz erhebliche Schwankungen dazu, ehe dadurch Wurzeln zum Absterben kommen. Es ist durchaus möglich, daß es sich um vorübergehenden Sauerstoffmangel handelt, wie er sich in Regenzeiten in dem verdichteten Boden bei geringem Porenvolumen einstellen kann. Sauerstoffmangel kann auch der Grund für das Vorkommen der Infektion auf feuchten Böden sein. So scheint selbst bewegtes Grundwasser die Wurzeln zum Absterben zu bringen und doch die Infektion noch zu ermöglichen, während stagnierende Nässe weder für die Wurzeln noch für *Trametes radiciperda* Lebensmöglichkeiten bietet¹⁾.

Bei den Sickerversuchen bin ich von der von Burger 1924 angegebenen Versuchsanordnung ausgegangen. Burger gibt an, daß 100 qcm der kleinste zulässige Querschnitt sei, weil mit engeren Zylindern die wasserführenden Kanäle der alten Waldböden unterbrochen würden, und so bei einem Vergleich das Charakteristikum der alten Waldböden gar nicht in Erscheinung treten könnte. Bei meinen Untersuchungen kam es aber gar nicht auf diese Kanäle an, sondern auf einen ungefähren Vergleich des Porenvolumens der Böden; denn bei Ausschaltung der Kanäle ist in beiderlei Böden das Wasser beim Durchsickern auf die Poren angewiesen. Ich benutzte daher Zylinder von nur 50 qcm Querschnitt und ließ eine 20 cm hohe Wassersäule einsickern. Die so auf die Poren beschränkte Einsickerung ermöglichte erst für meine Zwecke verwertbare Ergebnisse. Es wurden in Abteilung 2f, 3h und 10 je 8 Sickerversuche vorgenommen. Die Einzelwerte weisen große Schwankungen auf, wie das bei der Abhängigkeit vom Wurzelverlauf und zufälligem Vorkommen von Steinen nicht anders zu erwarten ist. Dagegen liefern die aus den acht Messungen je Bestand berechneten Mittelwerte einen guten Vergleich. Im Mittel ist die Sickerzeit für die Teile der Abteilung 3h, die eigentümlicher Weise nicht von *Trametes radiciperda* befallen sind, fast viermal geringer als die der Abteilung 2f, ja sogar um rund 8 Minuten geringer als die des alten Waldbodens in Abteilung 10, wenn auch letzterer Unterschied in Anbetracht der großen Schwankungen der Einzelmessungen nicht unbedingt beweiskräftig ist.

Es ist also für die Abteilung 3h als Ursache des Verschontbleibens das Fehlen der Bodenverdichtung und ihrer schädlichen Auswirkungen auf die Fichtenwurzeln zu vermuten. Ich glaube, dieses Ergebnis auf die Bienenmühler Verhältnisse übertragen zu dürfen. Der nur schwache Befall der sehr wüchsigen Feldbestände dürfte in der lockeren Struktur des dort grobkörnigen Gneisverwitterungsbodens begründet sein. Allgemein kann gesagt werden, das die Verdichtung der feinerdigen Böden durch landwirtschaftliche Nutzung den Befall durch *Trametes radiciperda* begünstigt. Die Verdichtung wird aber nicht immer auf der gesamten Fläche vorhanden sein. Die physikalische Bodenbeschaffen-

¹⁾ Auf den Ackeraufforstungen ist der Einfluß des Stickstoffs auf die Wurzeln zu erwägen. Untersuchungen darüber konnte ich nicht mehr vornehmen. Vgl. Anm. Seite 16.

heit kann vielmehr je nach Bodenausformung, Grundwasserbeeinflussung (etwa durch benachbarte Teiche: siehe Karte!) und Art des Untergrundes (wasserstauender Letten: wie zum Teil in Loßnitz, oder durchlässige Schichten) auf kleiner Fläche häufig wechseln. In diesem Wechsel wird ein Hauptgrund für die ungleichmäßige Verteilung der Infektionen, zu ihrer Ausbreitung oder ihrem Stillstand liegen. Es ist nicht nötig, für den plötzlichen Stillstand der Infektion Licht- und Wärmeeinflüsse durch erhöhte Sonnenstrahlung anzunehmen. Nur soweit die Bodenbeschaffenheit ihr günstig ist, breitet sich die Infektion aus.

II. Der Einfluß des Bodens auf das Wachstum des Pilzes.

Neben den bisher behandelten, die Wirtspflanzen beeinflussenden Faktoren ist nunmehr zu untersuchen, inwieweit Beziehungen zwischen dem Boden und dem Vorkommen bzw. Gedeihen des Pilzes bestehen.

1. Der Einfluß des Stickstoffs auf das Wachstum des Pilzes.

Nach Bodens Angabe sollte der Pilz infolge der stärkeren Stickstoffversorgung der pilzsüchtigen Böden frei in denselben wachsen, ja sogar unabhängig von den Wurzeln fruktifizieren. Letzteres ist aber sonst noch nirgends beobachtet worden. Wenn Albert keinen Zusammenhang zwischen Mineralstoff- und Stickstoffgehalt und dem Absterben der Bäume mittels seiner Analysen finden konnte, so besagt das noch nichts gegen Bodens Vermutung, weil es ja gar nicht auf den augenblicklichen Stickstoffgehalt, sondern vielmehr auf die Fähigkeit des Bodens, aufnehmbare Stickstoffverbindungen zu bilden, ankommt. Und gerade auf starke Stickstoffversorgung deuten die floristischen Erhebungen hin, die v. d. Wense 1929 auf den stark befallenen Feldaufforstungen der sächsischen Staatsforstreviere Frauenstein, Loßnitz und Wermsdorf gemacht hat. So werden besonders in Loßnitz — im Gegensatz zu Windwurflöchern — die Sterbelücken von weitem angezeigt durch Sambucus, Rubus, Epilobium, Senecio und Oxalis. Dies stimmt überein mit den von mir in Fichtenbeständen beobachteten Verhältnissen, wie ich sie in Abschnitt C, I, 2 geschildert habe. Ob nun aber wirklich infolge des guten Bodenzustandes und insbesondere infolge der besseren Stickstoffversorgung sich das Myzel im Boden unabhängig von der Wurzel ausbreiten kann, ist auf Grund dieser Beobachtungen nicht zu entscheiden. Vielleicht handelt es sich auch nur um eine Beeinflussung des Holzwachstums, und ist eben die gute Stickstoffversorgung die Ursache des schwammigen Holzaufbaues und damit indirekt eine der Ursachen einer gewissen Disposition für den Befall. Hierzu ist noch festzustellen, daß der Befall auch in Beständen geringer Bonität, wie in Neschwitz, vorkommt, und dort gerade die Nitrifikationsflora fehlt. Allerdings handelt es sich in diesem Falle um Kiefernbestände, die nicht mit den untersuchten Fichtenbeständen vergleichbar sind. Es scheint also die gute Stickstoffversorgung keine Ursache für den Befall sondern lediglich eine häufige Eigenschaft von zum Befall disponierten

Beständen zu sein, die vielleicht einen verstärkenden Einfluß auf den Befall auszuüben vermag.

Wenn trotzdem auch die Stickstoffversorgung einen verstärkenden direkten Einfluß auf das Myzelwachstum haben sollte, wie es Boden vermutet, so mußte klar gestellt werden, in welcher chemisch gebundenen Form der Stickstoff am stärksten wirkt. Zu diesem Zweck wurde *Trametes radiciperda* auf Hagemscher Nährlösung unter Beigabe äquivalenter Mengen verschiedener Stickstoffquellen gezogen.

Diese Nährlösung bestand aus

5 g Glucose
0,5 g Mg SO₄
0,5 g KH₂ PO₄
0,5 g NH₄ Cl auf 1000 ccm Wasser.

Die Stickstoffquelle wurde variiert. Statt 0,5 g NH₄ Cl wurden

0,62 g Asparagin
1,23 g Leuzin
0,26 g Harnstoff
0,94 g Kaliumnitrat
0,77 g Pepton

also 0,13 g Stickstoff auf 1000 ccm Nährlösung, zugesetzt. Von diesen Lösungen wurden in einem Kolben je 50 ccm angesetzt. In zwei Kolben wurden die Stickstoffquellen ganz weggelassen.

Die sterilisierten Kolben wurden mit Myzel vom Stamm 1 geimpft.

Der Versuch lief vom 19. Juni 1931 bis zum 2. August 1931. Ich benutzte das Gewicht des gewachsenen Myzels als Maß der Wachstumsenergie. Zu diesem Zweck wurde die Nährlösung durch einen zuvor besonders getrockneten und gewogenen Papierfilter filtriert. Der Filter samt dem daran haftenden Myzel wurde wieder getrocknet und über Chlorcalcium gewogen. Dabei ergab sich folgende Reihe:

Destilliertes Wasser	nichts
Hagemsche Nährlösung	ohne Stickstoff	30 mg Myzelgewicht
"	" mit Kaliumnitrat	75 mg "
"	" " Harnstoff	100 mg "
"	" " Asparagin	175 mg "
"	" " Leucin	200 mg "
"	" " Ammoniumchlorid	250 mg "
"	" " Pepton	255 mg "

Außer dieser Versuchsreihe wurden beim Ansetzen der Klötzchen von altem Wald- und Feldeboden nach der Lieseschen Methode auch Klötzchen mit einer Lösung von 0,5 g Ammoniumchlorid, sowie Lösungen der äquivalenten Mengen der anderen genannten Stickstoffverbindungen auf 1000 ccm in einem Vacuum von 60 bis 65 cm und 10 Minuten Dauer getränkt und dann in Kolle-Schalen auf *Trametes radiciperda* Myzel eingebaut.

Bei der Auswertung der Versuche wurde ganz entsprechend der in Abschnitt C, I, 1 geschilderten Methode verfahren.

Die arithmetischen Mittelwerte der Gewichtsverluste in g betragen bei:

	KNO ₃	NH ₄ Cl	Harnstoff	Asparagin	Leucin	Pepton
für alten Feldboden . .	4,16	7,79	13,20	13,17	13,9	14,40
für alten Waldboden . .	4,06	2,85	4,66	7,48	7,2	7,14

Daraus ist zu ersehen, daß sich die gefundene Reihenfolge mit einer Ausnahme bestätigt. Nur Ammoniumchlorid zeigt bei ziemlich ausgeglichenen Einzelwerten einen sehr geringen Gewichtsverlust. Die arithmetischen Mittel sind aber für Asparagin und Pepton keine gesicherten Werte, weil die Einzelbeobachtungen zu sehr schwanken. Der Versuch bestätigt, daß *Trametes radiciperda* als Holzzerstörer die Stickstoffquellen besser aufnimmt bzw. verwerten kann, die den Stickstoff als Ammonium gebunden enthalten. Über die starken Unterschiede zwischen den Feld- und Waldproben habe ich bereits im Abschnitt C, I, 1 berichtet.

2. Das pH-Optimum des Pilzes und die pH-Werte der befallenen Böden.

1923 züchtete Lagerberg Myzelien von *Trametes radiciperda* auf Gelatine von verschiedener pH-Reaktion und erhielt je nach der Wasserstoffionenkonzentration zwischen 3,5—7,0 pH verschiedene Wuchsleistungen, deren optimaler Bereich bei 5,0—5,9 liegt. In diesem Zusammenhang sind die v. d. Wense 1929 veröffentlichten Untersuchungen über die Bodensäure in Altholzflächen des Frauensteiner Reviers wichtig, denen zufolge die alten Feldböden des feinkörnigen Biotitgneises in 5—10 cm Tiefe pH-Werte von 5,13 und 4,90 gegenüber 4,25 und 4,06 der alten Waldböden aufwiesen. Auch die tieferen Schichten zeigten ähnliche Differenzen.

Es zeigt sich also, daß die pH-Reaktion der untersuchten, stark rotfaulen Feldböden gerade das Optimum für *Trametes radiciperda* erreicht. Um diesen Beobachtungen Lagerbergs und v. d. Wenses weiter nachzugehen, habe ich zunächst im September 1930 40 Bodenproben aus dem Hospitalwald von Freiberg untersucht. Es kam mir darauf an, alte Feld- und Waldböden miteinander und mit dem pH-Optimum des *Trametes radiciperda* zu vergleichen. Zugleich wollte ich einen Überblick über die Flächen des Hospitalwaldes (siehe Abb. 5) gewinnen und sehen, wie sich die beiden dort anstehenden Bodenarten, die Verwitterungskrume des Freiburger Gneises und der umgelagerte Wiesenlehm, verhalten. Schließlich wollte ich auch feststellen, ob die auffälligerweise völlig gesunde Unterabteilung 3h neben Unterschieden im Porenvolumen des Bodens etwa

einen von den ihr sonst ähnlichen Unterabteilungen verschiedenen pH-Wert aufweist. Die Proben wurden sämtlich in einer Tiefe von 20 bis 30 cm entnommen, weil in dieser Bodenschicht, wie später noch darzulegen ist, die Hauptmenge der infizierten Wurzeln streicht. Durch die Erlaubnis von Herrn Professor Dr. G. Krauss war es mir möglich, die Bodenproben auf elektrometrischem Wege im Bodenkundlichen Institut der Forstlichen Hochschule Tharandt zu untersuchen.

Die Proben aus dem grusigen Verwitterungsboden des Freiburger Gneises ergaben folgendes. Auf der gesunden Unterabteilung 3h erhielt ich einen Durchschnittswert von 5,88 gegenüber einem solchen von 6,02 pH der sehr rotfaulen Unterabteilung 2f. Auf Freiburger Gneis ergab sich in ähnlicher Weise betr. Wald- und befallener Feldböden kein für die Wachstumsintensität des Pilzes spürbarer Unterschied (Wald 5,65, Feld 6,02). Man kann wohl sagen, daß die pH-Werte dieser Proben durchweg dem pH-Optimum des *Trametes radiciperda* naheliegen. Freilich bedeuten Abweichungen von etwa 0,5 pH eine große Schwankung der Wasserstoffionenkonzentration, aber das Wachstum des Pilzes wird dadurch noch nicht so stark beeinflusst.

Anders liegen die Dinge bei den Wiesenlehmproben. Die Umlagerung des ursprünglich verwitterten Gneismaterials hat zu sehr verschiedener Bodenausbildung geführt, und die Wasserverhältnisse, durch den benachbarten Teich beeinflusst, haben ihrerseits verstärkend mitgewirkt. So kommt es, daß der Boden schon äußerlich in der Farbe vom Gelbbraun des Gneisverwitterungsbodens bis zu dem fahlen Grau der Oxydulböden wechselt. Gemeinsam ist den Wiesenlehm Böden die größere Bindigkeit und das Fehlen des grusigen Materials, das sich beim Gneisverwitterungsboden schon beim Anfühlen bemerkbar macht. Die pH-Werte der Wiesenlehm Böden liegen durchschnittlich tiefer als die des Gneisbodens. Trotz großer Schwankungen in den Einzelwerten ergibt sich beim Vergleich alter Waldböden mit denen der Wiesenaufforstungen ein gewisser Unterschied in den Durchschnittszahlen. So betragen die pH-Werte für alten Waldboden 4,18 pH, für trametesfreie Wiesenböden 4,01 pH und für trametesbefallene Wiesenböden 5,05 pH.

Bei den Wiesenlehm Böden können ebenso gut wie die Wasserstoffionenkonzentration auch Luftverhältnisse mitspielen. Daß auf den grauen Oxydulböden keine Infektionen auftreten, scheint mir jedenfalls auch dadurch erklärt, daß sie zu sauerstoffarm für den Pilz sind.

Nach dieser genaueren Untersuchung auf Grund der Probenahmen im Freiburger Hospitalwald, lag es mir daran, auf möglichst verschiedenen Standorten die pH-Werte zu prüfen. Dabei mußte ich mich aber bei jeder Abteilung auf wenige Bodenproben beschränken. Immerhin können 40 Proben aus verschiedenen Beständen auf keinen Fall insgesamt betrachtet zu Zufallsergebnissen führen, wenn auch für den einzelnen Fall große Abweichungen vom wirklichen durchschnittlichen Verhalten des

Standortes möglich sind. Die Bodenproben wurden in einer Tiefe von 20—30 cm entnommen. Die Bestimmungen der pH-Werte wurden mit dem Folienkolorimeter von Wulff durchgeführt, das mit einem Fehler von $\pm 0,1$ pH arbeitet. Aus Platzmangel können die Einzelergebnisse nicht veröffentlicht werden. Es zeigte sich, daß die befallenen Aufforstungsbestände Werte zwischen 5,0—6,0 pH gegenüber 4,0—5,0 pH der gesunden Feldböden und 4,0—4,5 pH der alten Waldböden aufwiesen.

Neben diesen Bodenproben wurden auch von der Streu, sowie vom Auflagemoder befallener Böden pH-Werte bestimmt, um zu sehen, ob innerhalb dieser Schichten das für das Gedeihen des Myzel notwendige pH-Intervall vorhanden ist. Diesen pH-Werten zufolge müßte auf den starkbefallenen Böden lediglich in Streu und Moder das Wachstum möglich sein. Ich komme noch später darauf zurück. Die Untersuchungen zeigen, daß der Pilz auftritt und zu Lücken führt auf solchen Böden, die dem pH-Optimum des Pilzes nahestehen.

3. Die Sauerstofffrage im Boden.

1904 hat Boden hervorgehoben, daß *Trametes radiciperda* nie an nassen Stellen vorkommt, ja, daß diese in sonst befallenen Beständen ausgespart werden. Forstmeister Sauer hat 1917 dieser Behauptung widersprochen. Er meinte, daß *Trametes radiciperda* gerade überall auf frischen Stellen vorkäme. Dabei ist jedoch frischer und nasser Boden verwechselt worden. Nach Münchs und Bavendams Untersuchungen braucht der Pilz sehr viel Sauerstoff und wird deswegen auch gut auf frischen Böden, die feucht, aber nicht sauerstoffarm sind, gedeihen können. Gerade auf solchen Böden kommt es zu dem Befall, bei dem innerlich das Holz oft naßfaul wird, während der wasserreiche Splint gesund bleibt und das Dickenwachstum durch den Befall gereizt und gefördert wird. Diese frischen Standorte sind oft während Regenperiode oder zur Schneeschmelze vorübergehend naß und sauerstoffarm. Meiner Vermutung nach kommt es daher auf diesen Böden zum Absterben der Wurzeln in tieferen Schichten. Zur Infektion kommt es aber erst, wenn die Nässe wieder verschwunden ist. Das Myzel im Holz wird dann spätere Nässeperioden überstehen können. Genauer gesprochen wird also die Infektion auf „vorübergehend nassen, sonst frischen“ Böden auftreten. Aber auf den fast immer nassen, sauerstoffarmen, zur Reduktion neigenden Böden liegen die Dinge anders. Das wird bestätigt durch die von K. Mayer 1919 aufgestellte Faulholzstatistik. Mayer untersuchte „Hart- und Weichböden“¹⁾ hinsichtlich ihres Befalls durch *Trametes radiciperda*. Dabei zeigte sich, daß auf Hartböden der Befall groß war, und daß dagegen die Weichböden durchweg gesund blieben. Die „Weichböden“ sind eben nasse Standorte. Ich konnte ähn-

¹⁾ Weichböden = anmoorige Böden.

liches auf dem Loßnitzer Revier beobachten. Dort waren inmitten der stark lückigen und durchweg kranken Bestände diejenigen Stellen gesund, deren Untergrund durch undurchlässige Lettenschichten gebildet war. Die Wurzeln verliefen da fast alle in der an diesen Stellen sehr starken Humusauflage, und die wenigen in den sauerstoffarmen nassen Lettenboden eingedrungenen Wurzeln waren abgestorben, ohne daß eine Infektion zustande gekommen wäre. In diesem Zusammenhang sei nochmals bemerkt, daß auch im Freiburger Hospitalwald die den Teichen benachbarten, von deren Grundwasser beeinflußten, zur Reduktion neigenden Oxyduböden der Wiesenaufforstungen auf Wiesenlehm ganz gesund waren.

III. Die Ausbreitung des Pilzes im Bestand.

Über die Ausbreitung des *Trametes radiciperda* bestehen bisher nur Vermutungen. Boden untersuchte die Harzbeulen der Fichtenwurzeln und vermutete schließlich, daß das infolge des zusagenden Bodens überall in demselben verbreitete Myzel abgestorbene Wurzeln als Eingangspforten benutzt.

Die Möglichkeit der Übertragung durch Wurzelberührung oder Wurzelverwachsung lehnte er völlig ab. Daß das Absterben der Wurzeln in den verdichteten Böden eine Rolle spielen muß, geht aus den Arbeiten Alberts hervor; damit ist die andere Möglichkeit noch nicht ausgeschlossen. Hartig hatte auch schon die Verbreitung durch Mäuse und Käfer erwogen, und 1911 hat Matthes auf das horstweise Auftreten von Engerlingen auf Ackeraufforstungen hingewiesen und die Verwundungen der auf Feldböden vornehmlich flachstreichenden Wurzeln als Eingangspforten für *Trametes radiciperda* angesehen.

1. Der Befund bei den Nachgrabungen im Boden.

Bei der Untersuchung des Befalls auf den verschiedenen in Betracht gezogenen Standorten wurde den Fragen der Infektion und der weiteren Ausbreitung im Boden besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Wie oben schon mitgeteilt, wurden die Wurzeln genau untersucht. Es zeigte sich, daß die meisten kranken Wurzeln in einer Schicht von 15 bis 30 cm unter der Bodenoberfläche lagen. Dasselbe ergab sich bei dem Freilegen der Wurzeln um die Sterbelücke herum. Wie schon berichtet, waren bei der Kiefer meist die Pfahl- und Senkerwurzeln abgebogen und verkümmert. Ganz ähnliche Verhältnisse fand ich zuweilen an windgeworfenen, von *Trametes radiciperda* befallenen Fichten vor. Der vom Boden losgetrennte Wurzelteller zeigte in seiner ursprünglichen Tiefe von 15 bis 30 cm ein besiges, kurzes, oft abgestorbenes und in sich verwirrtes Wurzelgeflecht. Bei der sorgfältigen Freilegung von Wurzeltellern befallener Bäume ergaben sich folgende Verhältnisse. In der obersten Bodenschicht oder im

Humus finden sich an kranken Bäumen oft noch sehr viel gesunde Wurzeln von geringer Stärke, die zuweilen noch weit in die Sterbelücken hineinreichen, ohne irgendwie Verwundungen, Infektionsstellen oder abgestorbene Teile zu zeigen. Neben diesen findet man häufig solche mit Trittwunden, an denen eine Infektion stattgefunden hat. Aber es läßt sich vom äußeren Augenschein her nicht feststellen, ob es sich um *Trametes radiciperda* handelt,



Abb. 2.
Harzfluß infolge von
Trametes radiciperda.

und zumeist ist die Infektionsstelle engbegrenzt, und das Myzel scheint nicht weiter in die Wurzeln übergreifen zu können. Findet man schließlich noch eine Reihe abgestorbener Wurzeln, so ist die Ursache ihres Absterbens oft nicht feststellbar.

Die weitere Untersuchung durch Abimpfen, von der unten zu berichten ist, war für einzelne Standorte völlig negativ, auf anderen, wie in Pirna und Frankenberg Abt. 1 und 2, war in der obersten Bodenschicht ein größerer Anteil an infizierten Wurzeln vorhanden. In diesen Fällen bestätigte dies für den äußeren Augenschein schon das zahlreiche Auftreten der Fruchtkörper auf der Streu. Es sind das Bestände mit bester Humuszersetzung, während andere Frankenger Bestände, wie Abt. 45 und 46, auf altem Feldeboden und Abt. 8 und 10 auf altem Waldboden mit Lücken und am Holz nachweisbaren Befall von *Trametes radiciperda* keine Fruchtkörper aufwiesen und die Wurzeln in der mehrere Zentimeter starken Auflage keinen Befall durch *Trametes radiciperda* zeigten.

Dagegen ließ es sich immer wieder beobachten, daß die Wurzeln, an denen die Infektion auch wirklich den Stock erreichte, in einer tieferen Schicht hinstrichen. Die Einmündung der kranken Wurzel in den Stock war meist schon am Harzfluß erkenntlich. Dem äußeren Anschein nach macht es immer wieder den Eindruck, als ob die Über-

tragung der Infektion von einer Wurzel zur anderen an Wurzelberührungen und Wurzelverwachsungen vor sich ginge. Ich kann dafür aber keine exakten Beweise bringen.

Von dieser Vermutung ausgehend, halte ich es für verständlich, daß Wurzeln, die direkt tief in den Boden gehen, weniger zur Übertragung in Frage kommen, da sie selbst, wenn sie oft vom Stock her von der Fäule ergriffen und abgetötet werden, bei ihrer verhältnismäßig geringen Anzahl sich sehr viel seltener treffen und berühren und überhaupt weiter auseinander liegen. Die Infektion geht dort weiter, wo sie leicht von

einer Wurzel zur anderen gelangen kann. Und das ist gerade in der Schicht von 15—30 cm Tiefe der Fall. Sie kann auch in der obersten Bodenschicht weiter gehen, nur ist das sehr viel seltener zu finden. Vielleicht hemmen die für den Pilz ungünstigen pH-Werte der Auflage die Infektion, wie in Abt. 8 und 10 von Frankenberg, deren Auflageschicht einen pH-Wert von 4,0 hat.

Die Übertragung der Infektion von einer Wurzel zur anderen setzt außerdem voraus, daß die neu angegriffene Wurzel auch für den Befall disponiert ist. Die gesunden Wurzeln der obersten Bodenschicht werden daher dem Eindringen des Myzels Widerstand bieten, während die infolge der Verdichtung geschädigten oder gar schon abgestorbenen Wurzeln der Pflugschicht das Myzel leicht eindringen lassen. Die faulen Wurzeln der obersten Bodenschicht sind meist vom Stock her infiziert.

Es sei noch betont, daß nicht in jeder abgestorbenen Wurzel *Trametes radiciperda* angenommen werden darf. Gerade bei Trittwunden und vielen oberflächlich abgestorbenen Wurzelteilen konnte ich, wie die Impfversuche zeigen, nur selten Konidien von *Trametes radiciperda* herauszüchten.

Zur Veranschaulichung der Ausbreitung der Fäule habe ich zwei Lagerpläne von Sterbelücken aus Abt. 2f im Hospitalwald zu Freiberg aufgenommen, die deutlich das Fortschreiten der Infektion von Stock zu Stock zeigen (Abb. 6 und 7).



Abb. 3.
Konidien von *Trametes radiciperda*.

Da die Frage auftauchte, ob etwa *Trametes radiciperda* an dem starken Rotfäulebefall nach Rotwildschälchäden als Wundparasit beteiligt sei, wurden solche im Tharandter Revier untersucht. Eine Antwort auf diese Frage ergaben jedoch erst die Abimpfungen, abgesehen von wenigen Ausnahmen, in denen *Stereum sanguinolentum* und *Polyporus pini-cola* als Fruchtkörper vorhanden waren. Schließlich war noch zu beobachten, ob alte Stöcke als saprophytische Infektionsherde in Frage kommen. Dabei zeigte sich, daß *Trametes radiciperda* in den Stöcken der durch ihn abgetöteten Bäume saprophytisch weiter lebt und eine Gefahr für den übrigen Bestand bildet. So waren in Frauenstein in einer Dichtung der zweiten Generation auf altem Feldboden die alten Stöcke die Ausgangspunkte der neuen Infektionsherde. Dagegen fand ich an Stöcken von ursprünglich gesunden, durchforstungsweise entnommenen Bäumen nur *Stereum sanguinolentum*, *Hypholoma epixanthum* und *Hypholoma capnoides*, *Lentinus lepideus*, *Ceratomyces albus*, *Polyporus borealis*, *Polyporus vaporarius*, *Lenzites saepiarum*, *Pholiota squarrosa*, *Paxillus atrobrunneus*, *Rhizina undulata*, *Tricholoma rutilans* und *Xylaria hypoxylon*.

2. Das Ergebnis der Impfkontrollen.

Da es bei der Untersuchung der Wurzeln im Boden nicht möglich war, ohne weiteres festzustellen, ob die kranken Teile von *Trametes radiciperda* befallen waren, machte sich eine Untersuchung im Laboratorium notwendig. Sowohl die Fruchtkörper als auch die schwarzen, weißumrandeten Flecken im Holz fehlten oft. Ich zog daher das Myzel aus Impfspänen auf Agar, um an Hand auftretender Konidien (Abb. 3) oder Fruchtkörper *Trametes radiciperda* festzustellen.

Die Impfproben von solchen rotfaulen Bäumen, die durch Rotwild-Schälwunden infiziert waren, zeigten in keinem Fall *Trametes radiciperda*.

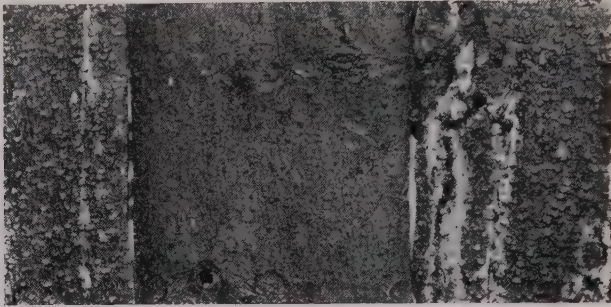


Abb. 4.

Lentizellenveränderung. Rinde von gesunder Fichte (Mitte),
von kranken Fichten (rechts und links).

Auf die tabellarische Aufführung der Impfkontrollen muß ich aus Platzmangel verzichten. Ich gebe nur in großen Zügen die Ergebnisse wieder. Von elf durch Trittwunden verursachten Faulstellen an Wurzeln waren neun von anderen Pilzen befallen, in zwei Fällen war keinerlei Myzel herauszuzüchten. Dieses Ergebnis ist für Bodens Behauptungen nicht günstig. Solche oberflächliche und meist kleine Verwundungen werden von wuchskräftigen und saftreichen Wurzeln bald überwältigt, oder es bleibt doch die erfolgte Infektion auf die infolge der Verwundung vom Zellinhalt und Wasser entblößten, mit Luft erfüllten Fasern beschränkt¹⁾. In den Fällen, wo größere Wunden das Holz frei legen und zum Austrocknen bringen, oder Rindenbrand ähnliche Verhältnisse schafft, würden die extremen Wasserschwankungen, besonders öfter sich wiederholende Austrocknung, zur Abtötung des *Trametes radiciperda*-Myzels führen, während z. B. *Lenzites saepiarum* als typische Trockenfäule daran angepaßt und öfters zu finden ist. (In solchen größeren Wurzel- und Stammwunden fand ich auch *Polyporus borealis*.)

¹⁾ Bei solchen kleinen Verwundungen verhindert schon die reichliche Verharzung der Wunden die Infektion.

Aus den Wurzeln, die ganz oberflächlich hinstreichen, habe ich im allgemeinen keine Myzelien herauszüchten können. Ausnahmen bilden in dieser Beziehung nur die Bestände von Pirna.

Sodann richtete ich mein Augenmerk auf solche Stellen, in denen die Infektion gerade erst eingedrungen und die Wurzel noch auf beiden Seiten gesund war. Zuerst gelang es mir nur in einem von sechs Fällen,

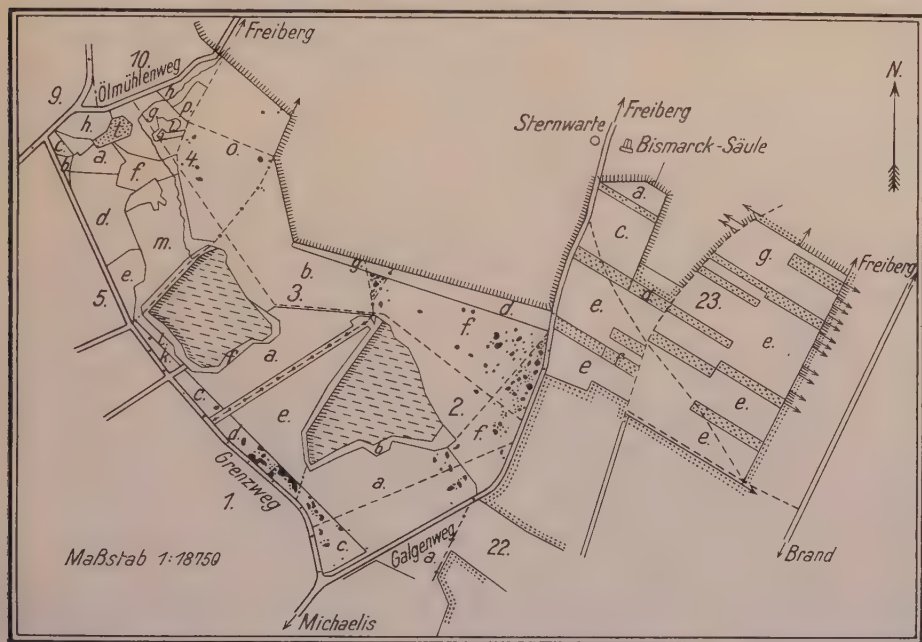


Abb. 5.

Kartierung der Sterbelücken in Abt. 2, 3, 4 und 23
des Hospitalwaldes zu Freiberg.

Trametes radiciperda herauszüchten. Ich glaubte hier auf dem Weg zu sein, die freie Ausbreitung des Pilzes ohne Wurzelberührung nachweisen zu können. Genauere Beobachtungen führten aber dann zu dem Ergebnis, daß in allen Fällen der scheinbar intermediär kranken Stellen kleine abgestorbene Wurzeln die Eingangspforten gewesen waren. Ob diese Wurzeln erst nach dem Absterben oder schon vorher von *Trametes radiciperda* befallen worden sind, konnte ich nicht feststellen. Ich konnte aus einer Wurzel von elf solchen besonders auftretenden Infektionsstellen in vier Fällen Konidien erhalten. Die Ergebnisse der Impfung verwiesen mich immer wieder auf die abgestorbenen Wurzeln, während die Impfungen aus Wurzeln, die durch Harz und viele Pusteln Rindenveränderungen erlitten hatten, negative Ergebnisse brachten.

Es ließ sich ganz einwandfrei zeigen, wie schon Hartig angegeben hat, daß das Myzel auf der Rinde von im Holz noch gesunden Wurzeln

schon vor der Holzfäule herwächst. Die Impfungen von solchem Myzel ließen bereits nach 9 Tagen *Trametes radiciperda* Konidien erkennen, die ich photographiert habe (Abb. 3). Desgleichen erhielt ich an solch einer Wurzel unter der Glasglocke im feuchten Raum einen Myzelrasen, in dem sich *Trametes*-Konidien nachweisen ließen.

Auch diese Impfversuche sind im Einzelfall sehr unsicher. So gelang es zuweilen selbst aus Wurzeln, die typisch die schwarzen, weißumrandeten Myzelnester aufwiesen, nicht, *Trametes radiciperda* herauszuzüchten. In

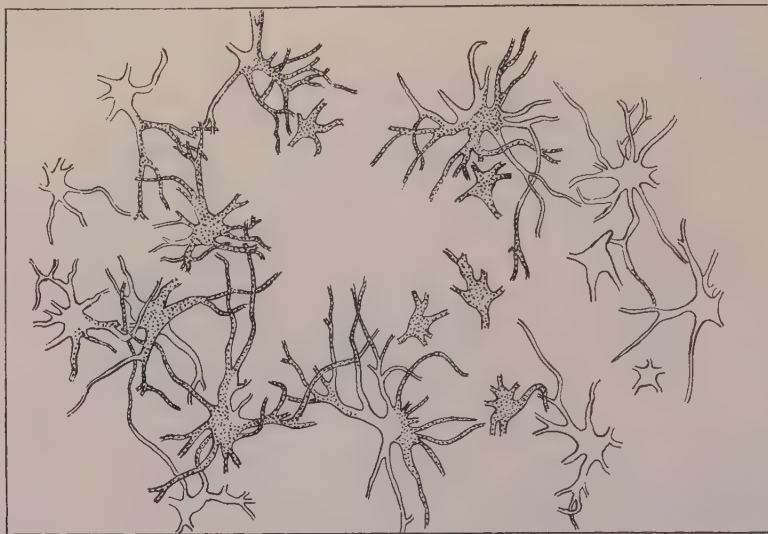


Abb. 6.

Lageplan einer Sterbelücke aus Abt. 2f zu Freiberg.

einem Fall erhielt ich immer wieder das Myzel eines *Penicillium*s, so daß ich, da die Späne unter sterilen Bedingungen aus dem Wurzelinnern entnommen wurden, zu dem Schluß kam, daß im Gefolge des *Trametes radiciperda* bereits dieser Pilz in die Wurzel eingedrungen war. Am besten erhält man das Myzel aus den eben angegriffenen violetten Holzpartien.

3. Die Kultivierung des Pilzes auf verschiedenen Substraten.

Immer noch ist es ungeklärt, in welcher Weise der Pilz an die Wurzeln gelangt. Es besteht die Möglichkeit, daß das Myzel im Boden oder in der Auflage saprophytisch wächst, und daß es eben dieser Umstand ist, der das löcherweise Auftreten und radiale Umsichgreifen der Infektion ermöglicht. So hat Falck 1930 davon gesprochen, daß *Agaricus melleus* und *Trametes radiciperda* als höhere Fadenpilze gerade die guten Humusverhältnisse der besseren Bonitäten verursachen und nicht zu sehr bekämpft werden dürften.

Es lag mir nun daran, einmal klarzustellen, ob *Trametes radiciperda* außerhalb des Holzes im Boden saprophytisch vorkommen kann. Die mannigfachsten künstlichen Substrate, ja selbst Zellulose (Zellstoff) und destruiertes Holz (durch *Lenzites saepiar*a)

werden in sterilisiertem Zustand in der Reinkultur von dem Pilz angenommen. Die pH-Werte der Streu und des Auflagemoders der befallenen Bestände schließen sein Vorkommen nicht aus. So versuchte ich es noch einmal mit Streu, Auflagemoder und mineralischem Boden aus 20 cm Tiefe und zwar von denselben Standorten, die in CI 2 aufgeführt sind. Die Proben wurden im waldfrischen Zustand in Kolben gefüllt und an drei Tagen je 20 Minuten bei einer Atmosphäre Überdruck im Dampftopf sterilisiert und dann mit *Trametes radiciperda* Stamm 2 geimpft.

In allen Kolben wuchs *Trametes radiciperda* aus dem Impfstück heraus. Die Kolben mit Streu und Auflagemoder wurden ohne Unterschied sehr schnell befallen. In den Kolben mit Mineralboden traten die oben in Abschnitt CI 2 geschilderten Verhältnisse wiederum

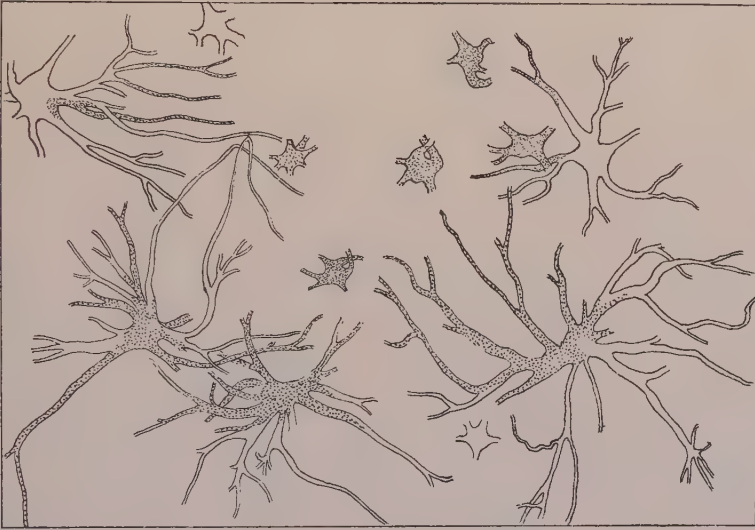


Abb. 7.

Lageplan einer Sterbelücke in Abt. 2f zu Freiberg.

auf. Es zeigte sich also, daß sterilisierte Humusstoffe, ohne weiteres von *Trametes radiciperda* befallen werden, und also für diesen Pilz andere Stoffe und Faktoren wichtig sein müssen als etwa für die in der Natur häufig im Humus auftretenden Mykorrhizapilze. Für diese gibt Melin an, daß sie auf sterilisiertem Humus infolge der durch die Sterilisation gebildeten Giftstoffe nicht gedeihen. Da nun aber bei der Sterilisation stoffliche Veränderungen im Humus vor sich gehen, schien mir das Ergebnis nicht auf den Zustand in der freien Natur übertragbar. Ich versuchte also, auf eben solchen unsterilisierten Streu-, Auflagemoder- und Mineralbodenproben das Myzel zu ziehen. Dabei erhielt ich dasselbe Ergebnis wie bei unsterilen Bodenproben. Das Myzel wuchs nicht aus dem Impfstück heraus, und letzteres wurde nach Monaten durch andere Pilze aufgezehrt. Das Substrat blieb erst äußerlich unverändert und zeigte dann das Auftreten anderer Pilze.

Um festzustellen, ob hier das Vorhandensein anderer Pilze den *Trametes radiciperda* hindert, oder ob im unsterilisierten Zustand der Aufschluß der Humusstoffe, wie er durch die Sterilisation erfolgt, fehlt, habe ich keimfreie Humusextrakte mittels Ultrafilter hergestellt und mit *Trametes radiciperda* aus demselben Kolben geimpft. Auf diesen Lösungen, die allerdings verhältnismäßig nährstoffarm waren, wuchs das Myzel nur sehr zart, aber es wuchs doch aus dem Impfstück heraus und verbreitete sich auf der Oberfläche. Daraus

scheint mir hervorzugehen, daß es in der Hauptsache das Vorhandensein anderer Pilze und vielleicht der Bakterien ist, durch welches ein saprophytisches Wachstum des *Trametes radiciperda* außerhalb des Holzes verhindert wird. Der Pilz scheint innerhalb des Holzes der Konkurrenz anderer Saprophyten gewachsen zu sein und andere Substrate nur dann zu befallen, wenn die Konkurrenten ausgeschaltet sind. Demnach ist nicht anzunehmen, daß *Trametes radiciperda* im Humus häufig vorkommt und gar noch mit verantwortlich sein soll für dessen gute Zersetzung. Die bisherigen Untersuchungen lassen darauf schließen, daß die Übertragung durch Wurzelberührung mittels des Rindenmyzels vor sich geht. Trotz des negativen Ausfalls dieser Versuche wage ich es nicht, die Möglichkeit, daß das Myzel durch den Boden wächst, auszuschließen; denn es spielt hier die Virulenz des Myzels so ausschlaggebend mit und ist so wenig erfassbar, daß auf Grund solcher Versuche kein abschließendes Urteil gefällt werden kann.

4. Die Sporenaussaaten.

Um nun festzustellen, ob Konidien- und Basidiosporen überhaupt auf Wurzeln und Rinde auskeimen können und das Myzel diese Substrate sofort annimmt, habe ich Sporenaussaaten auf Wurzelstücken von Fichte und Kiefer, Fichtenrinde und Nadelstreu ausgeführt, die in Erlenmeyer-Kolben einmal bei einer Atmosphäre Überdruck 20 Minuten sterilisiert wurden. Je zwei Wurzelkolben usw. wurden mit Basidiosporen besät, die ich frisch aus Fruchtkörpern abwerfen ließ. Eine zweite Versuchsreihe wurde durchgeführt mittels Aussaat von Konidiensporen von Agarkulturen. Bei beiden Versuchsreihen keimten die Sporen aus und befielen die Wurzeln und die Rinde. Auf Nadelstreu keimten die Sporen nicht aus.

Da die Kolben alle sterilisiert waren, wiederholte ich die Versuche mit unsterilisierten Proben. Diese wurden alle durch *Penicillium* überwuchert. Um in diesem Fall sicher zu gehen, daß es lediglich die Konkurrenz mit dem unter den Versuchsbedingungen besonders begünstigten *Penicillium* ist, die das Versagen verursachen, habe ich Wurzelstücke in Alkohol getaucht und dann abgeflammt und mit diesen Proben, die somit keiner wesentlichen stofflichen Veränderung unterworfen wurden, die Versuche wiederholt. Beiderlei Sporen keimten aus und das Myzel befiel Wurzel und Rinde. Dieses Resultat führt zu der Folgerung, daß die erste Infektion auf totem Holz durch beiderlei Sporen durchaus möglich ist¹⁾. Ob das Myzel in die gesunde, vom Saft durchströmte Wurzel durch die lebende Rinde eindringen kann, ist aber damit noch nicht geklärt.

5. Die Beziehungen zu *Agaricus melleus*.

1930 hat Falck angegeben, daß *Trametes radiciperda* häufig im Gefolge von *Agaricus melleus* auftritt bzw. mit ihm zusammen. Da mir bei meinen Arbeiten 1930 nirgends *Agaricus melleus* auf den Feldflächen aufgefallen ist, habe ich mein Augenmerk besonders darauf gerichtet, ob überhaupt *Agaricus melleus* auf den Aufforstungen auftritt, und ob nach dem Befall durch diesen Pilz noch ein sekundärer Befall durch *Trametes radiciperda* möglich ist.

Im Herbst 1931 bot sich mir reichlich Gelegenheit, *Agaricus melleus* auf dem Frankenberger Staatsforstrevier zu beobachten. So zahlreich sein

¹⁾ Wenn die unsterilisierten Proben durch *Penicillium* verderben, ist zu bedenken, daß *Penicillium* unter den künstlichen Bedingungen stärker ist als *Trametes radiciperda*, während er wahrscheinlich in der freien Natur das Auskeimen des *Trametes radiciperda* und den Befall nicht verhindern könnte.

Vorkommen nun auf den alten Waldböden war, so fand ich ihn doch auf den jungen bis 50 Jahre alten Feldaufforstungen fast nicht. An den zahlreichen Stöcken, die bei Aufforstungen zurückgeblieben waren, fand ich zwar eine bunte Reihe von Saprophyten (s. Abschnitt C, III, 1), aber nur selten *Agaricus melleus*. Ich möchte annehmen, daß bis etwa ins Stangenholzalter hinein die saprophytische „Brutstätte“ auf den Ackeraufforstungen fehlt. Er kann erst Fuß fassen, wenn genug totes Holz und alte Stöcke vorhanden sind.

In einzelnen Fällen habe ich den Befall durch *Agaricus melleus* zahlenmäßig festgestellt. In Abteilung 2e des Frankenberger Reviers auf 3,48 ha auf altem Wiesenboden konnte ich im September 1931 an 130 Durchforstungsstöcken *Hypholoma epixantum* und an 100 Stöcken *Hypholoma capnoides* feststellen, dagegen trat *Agaricus melleus* nur an 6 Stöcken auf, die zudem alle am Bestandsrand angrenzend an einen Laubholzstreifen standen. In den anderen Feldaufforstungen des Frankenberger Reviers lagen die Verhältnisse ähnlich. *Agaricus melleus* trat nur dort auf, wo er von Laubholzstöcken seinen Ausgang hat nehmen können. Dagegen trat auf altem Waldboden in Abteilung 2i auf 0,63 ha an 20 Stöcken *Agaricus melleus* auf, während die anderen Stöcke keinerlei Befall erkennen ließen. In Abteilung 1a auf 2,02 ha fand ich einmal *Hypholoma capnoides* und 21 mal *Agaricus melleus*.

Auf altem Waldboden trat *Agaricus melleus* also an Nadelhölzern als Parasit auf, und ich fand ihn auch saprophytisch an Eiche. Verschiedentlich trat er auch an rotfaulen Stöcken auf. An solchen habe ich auch Untersuchungen gemacht. Nur in zwei Fällen fand ich als Ursache der Rotfäule *Trametes radiciperda*, in 75 % der Fälle handelte es sich um *Polyporus borealis*, der durch den würfeligen Zerfall des faulen Holzes und die fast immer vorhandenen Fruchtkörper nachweisbar war. *Polyporus borealis* tritt als Wundparasit sehr häufig auf. Auf sein Konto ist ein großer Teil des Rotfäulebefalls auf alten Waldböden zu rechnen. Er befällt die Bäume an Wunden. Wenn nun an solchen Stöcken auch *Agaricus melleus* auftritt, so haben wir es mit einem sekundären Befall zu tun. Auch für die beiden Fälle, in denen *Trametes radiciperda* und *Agaricus melleus* zusammen an einem Stock vorkamen, nehme ich das gleiche an. *Agaricus melleus* hat erst die Stöcke befallen, als die Bäume wegen der Rotfäule gefällt worden waren, und konnte nun in Bast und Splintteilen wachsen. Oft war von Stöcken auf altem Waldboden der Kern durch andere Pilze schon vollständig verfault oder gar verschwunden, während der Splint gerade von *Agaricus melleus* befallen worden war.

Der Annahme, daß *Agaricus melleus* für *Trametes radiciperda* in manchen Fällen den Weg bereiten soll, kann ich nicht zustimmen. *Trametes radiciperda* dringt durch tief liegende Wurzeln in den Wurzelstock ein und von dort besonders zunächst im Reitholz stammwärts nach oben. Das

Rindenmyzel des *Trametes radiciperda* konnte ich zwar an Wurzeln, aber nicht zwischen Splint und Rinde des Stammes finden. Der Splint wird von *Trametes radiciperda* nur bei schnellem Ablauf der Krankheit auf Aufforstungen angegriffen, so daß die Bäume absterben. Auf alten Waldböden bleibt die Fäule auf Reifholz und die wasserarmen Splintteile beschränkt und kann so viele Jahre andauern, ehe der Baum durch Sturm geworfen und gebrochen wird.

Ganz anders aber verhält sich *Agaricus melleus*. Dieser Pilz befällt zuerst Rinden und Bastteile und bildet die *Rhizomorpha subcorticalis* und schickt Hyphen in den Splint des Stammes. Der Befall betrifft also nicht das außerhalb des Saftstromes stehende Holzgerüst, sondern lebenswichtige, physiologisch notwendige Gewebe, und muß daher zum Absterben der Bäume in kurzer Zeit führen. In Jungorten und bis zum Stangenholzalter fand ich bei *Agaricus melleus* einen schnellen Krankheitsverlauf von etwa einem Jahr, während *Trametes radiciperda* — wenigstens bei Fichte — viel längere Zeit braucht, um den Baum abzutöten. Außerdem geht der Befall durch *Trametes radiciperda* in den meisten Fällen von den abgestorbenen Wurzeln in tieferen Schichten aus, während die *Rhizomorpha subterranea* des *Agaricus melleus* flach bis höchstens zu 10 cm Tiefe hinstreicht und daher vornehmlich die flach im Humus verlaufenden Seitenwurzeln befällt.

An dieser Stelle möchte ich noch Bedenken erheben gegen die Folgerungen, die Falck in derselben Arbeit aus einer Faulholzstatistik zieht. Eine solche von verschiedenen Beobachtern auf standörtlich verschiedenen Revieren durchgeführte Statistik kann nicht streng vergleichbare Zahlen betreffs des Befalles geben. Falck hat Stammprozente und Fäuleprozente berechnet und gibt an, daß ein starkes Stammprozent bei tiefgründigem Boden durch *Agaricus melleus* und ein hohes Fäuleprozent bei flachgründigem Boden durch *Trametes radiciperda* bedingt sei. Bedenkt man aber die Vielheit der die Rotfäule verursachenden Erscheinungen und die Schwierigkeit, den Pilz jeweils zu bestimmen, so erscheint es nicht angängig, aus einer Statistik so weitgehende Schlüsse zu ziehen. Da in der Statistik die Ursache der Fäulen nicht mit aufgenommen ist, ist nicht erwiesen, daß es sich gerade nur um diese zwei Pilze handelt. Außerdem ist das Ergebnis unwahrscheinlich; denn das Vorkommen von *Agaricus melleus* ist weder spezifisch an tiefgründige noch das des *Trametes radiciperda* an flachgründige Böden gebunden.

Wenn Falck am Schluß ausführt, daß *Agaricus melleus* und *Trametes radiciperda* als höhere Fadenpilze auch die gute Humuszersetzung mancher Waldböden mit verursachen, und wir sie daher nicht zu sehr bekämpfen dürften, so muß ich auch hier widersprechen. Die Zersetzung der Streu wird von vielen anderen Pilzen besorgt, dazu brauchen wir nicht gerade die beiden gefährlichsten Parasiten.

IV. Der Einfluß der Bestandsform auf die Krankheitsempfänglichkeit und Pilzausbreitung.

Neben den bisher behandelten Faktoren, die einen Einfluß auf Disposition und Pilzbefall nehmen, muß auch die Bestandsform berücksichtigt werden. Bei vielen Kalamitäten, besonders tierischer Art, hat man auf die ungünstigen Verhältnisse bei dem Reinanbau einer Holzart hingewiesen. Wenn auch in unserem Beispiel ganz andere Verhältnisse vorliegen, so gelten doch eine Reihe ungünstiger Faktoren des Reinbestandes auch hier.

Die Gefährdung der Fichte bzw. der Kiefer wirkt sich im Reinbestand als Gefährdung der ganzen Bestände aus. Durch das Fehlen der Mischung ist weiterhin in dem auf Feldboden zu Befall disponierten Fichtenbestände die Ansteckungs- und Ausbreitungsmöglichkeit des Pilzes sehr gefördert und schließlich ist durch das Fehlen tiefwurzelnder, den Boden auflockernder Holzarten das einzige Mittel, der Infektionsgefahr vorzubeugen, unbenutzt geblieben.

Aus solchen Gründen haben daher schon Hartig, Boden und Albert den Anbau von Mischbeständen gefordert, zu dem es aber meines Wissens bisher auf alten Feldböden noch kaum gekommen ist. Ebenso tritt 1917 Sauer für Mischanbau besonders mit Buche ein. Er stellt dann vor allem die Frage nach der standortgemäßen Bestockung und gibt an, daß die Fichte besonders dort gefährdet sei, wo sie außerhalb ihres natürlichen Wachstumsgebietes angebaut werde, was eben einfach einer Schwächung der Widerstandskraft gleichkommt.

Ein gutes Zahlenmaterial hat Flury 1926 zu der Frage der Bestandsform und Krankheitsempfänglichkeit veröffentlicht, in dem der stärkere Befall im Reinbestand nachgewiesen wird, wenn es auch mit der allen Faulholzstatistiken gegenüber zu bewahrenden Vorsicht betrachtet werden muß.

Trotz allem ist aber noch nicht erwiesen, daß wirklich in Mischbeständen auf altem Feldboden die Fichte vor dem Befall durch *Trametes radiciperda* geschützt ist; denn es ist in der Literatur kein einziger Fall bekannt, in dem Feldaufforstungen als Mischbestände begründet worden sind. Die als Beweismaterial angeführten Mischbestände stocken durchweg auf altem Waldboden und werden schon deswegen weniger für die Infektion disponiert sein.

D. Die Bekämpfung.

I. Die Begründung der Zweckmäßigkeit der Bekämpfung.

Bei vielen Praktikern herrscht die Ansicht, daß die Rotfäule ein unvermeidbares Übel sei, das sich aus dem Gesamtkomplex des Waldwesens nicht ausschalten lasse. Einerseits mag diese Ansicht daher rühren, daß eben nur sehr selten zwischen den verschiedenen rotfäuleverursachenden Erregern unterschieden wird und man sich in der Praxis daran gewöhnt hat, alle Rotfäule an Fichten auf das Konto von *Trametes radiciperda* zu setzen. Das ist aber besonders für Bestände auf alten Waldböden, ganz abgesehen von den durch Rotwild geschälten Beständen, unzutreffend. Nach meinen Erfahrungen können z. B. bis 70% der Stämme alter, über 80jähriger Bestände durch *Polyporus borealis* infiziert sein.

Zum anderen Teil geht aber die Meinung der Praxis vielfach dahin, daß eine Bekämpfung der Rotfäule widernatürlich sei. Ja, selbst in der Wissenschaft werden Stimmen laut, denen zufolge die Rotfäule als Kaufpreis für gute Humuszersetzung und tätigen Boden anzusehen wäre. Wenn demgegenüber hier die Richtigkeit und Zweckmäßigkeit der Bekämpfung begründet werden soll, so ist es notwendig, einen kurzen Überblick über das Auftreten und die Schadenswirkung des *Trametes radiciperda* zu geben. Dabei muß unterschieden werden das Auftreten: 1. im unberührten Urwald, 2. im Kulturwald auf altem Waldboden und 3. im Aufforstungswald.

1. Bei Fröhlich 1931 fand ich eine Notiz über das Vorkommen des *Trametes radiciperda* im südeuropäischen Urwald. Fröhlich gibt an, daß der Pilz zwar auch junge

Nadelhölzer befällt, sich aber in der Regel an Althölzern zeigt, besonders an über 200 jährigen Bäumen. Fröhlich bezeichnet *Trametes radiciperda* als normale bzw. vorherrschende Todesursache der Nadelhölzer im Urwald. Sehr wichtig ist, daß das Vorkommen des *Trametes radiciperda* in den südeuropäischen Urwäldern nicht gleichmäßig war, sondern je nach Standort von 90 bis zu 3 oder 4%, schwankte. Fröhlich bringt das in Zusammenhang mit dem Boden und glaubt, daß besonders die auf Triaskalk in Bosnien stockenden Bestände für den Befall disponiert sind.

Trametes radiciperda ist also nicht, wie Falck annimmt, als Zersetzer der Streu, sondern als korrosiver Holzzerstörer im Urwald wichtig und trägt durch die Vernichtung gerade der alten Bäume zur Verjüngung bei. Im Urwald werden in der Regel die über 200 jährigen Bäume befallen, weil erst an diesen genügend Eingangspforten (abgestorbene Wurzeln) vorhanden sind und infolge Nachlassens der Wuchskraft die nötige Disposition eintritt.

2. Im Kulturwald erreichen die Fichten im allgemeinen ein solches Alter von 200 Jahren nicht. Auf altem Waldboden ist daher im Wirtschaftswald der Schaden durch *Trametes radiciperda* gering. Wenn trotzdem schon im 100 jährigen Alter ein großer Prozentsatz faul ist, so ist das dadurch zu erklären, daß im Wirtschaftswald durch die immer wiederkehrenden Eingriffe des Menschen, wie der Waldarbeiter, Fuhrleute usw. viele Bäume an den Wurzeln und am Stock verwundet werden. Es entstehen also die Eingangspforten viel früher als im Urwald. Trotzdem ist der Schaden im Verhältnis zu dem auf Feldaufforstungen gering und es handelt sich meist um andere Pilze (Wundparasiten). *Trametes radiciperda* tritt auf altem Waldboden meist dort auf, wo in frischen, zeitweilig nassen Lagen die Wurzeln der Fichten in tieferen Schichten zum Absterben kommen.

3. Anders liegen die Verhältnisse im Aufforstungswald. Auf sehr vielen Böden, die schon sowieso disponierter sind als andere, ist durch die vorhergehende Feldwirtschaft ein Zustand geschaffen, der frühzeitig zu einer Begünstigung der Infektion führt. Es ist also hier durch den Eingriff des Menschen in die Natur die Widerstandskraft der Fichte gestört und als Folge davon tritt ein starker Befall ein, der sich wirtschaftlich als direkter Schaden (Ausfall an Nutzholz, Ausbesserungsnotwendigkeit in Kulturen) und indirekt durch Beeinflussung des Umtriebes (oft 60 jährig) und sonstiger Wirtschaftsmaßnahmen bemerkbar macht.

Aus diesem Überblick über die Schadenswirkung geht hervor, daß eine Bekämpfung nur im Aufforstungswald in Frage kommt.

II. Die Wege zur Bekämpfung.

Es gibt zwei völlig verschiedene Möglichkeiten zur Bekämpfung eines Schädlings. Erstens können alle wirtschaftlichen Maßregeln dahingehend abgestimmt werden, daß eine Wiederherstellung der Widerstandsfähigkeit des Bestandes angestrebt wird; und zweitens können Abwehrmaßnahmen getroffen werden, die lediglich die Vernichtung des Krankheitserregers bezwecken, ohne aber auf die verursachenden Faktoren Einfluß zu nehmen, die das wirtschaftlich schädliche Auftreten begünstigt haben.

1. Die Herstellung des biologischen Gleichgewichtes.

Da in Acker-, Wiesen- und Ödlandaufforstungen mit Kiefer, Fichte und Weymouthskiefer in vielen Fällen wirtschaftlich fühlbare Rotfäuleschäden auftreten, ist es notwendig, daß der Forstwirt sich, bevor er zur Aufforstung schreitet, an Hand der Bodenverhältnisse über den voraussichtlichen Befall vergewissert. Wenn starke Rotfäuleschäden zu erwarten sind, ist vielleicht die Aufforstung mit Laubhölzern in Erwägung zu ziehen, wobei natürlich die biologische Frage nur im Rahmen von Wirtschafts- und Betriebsziel bestimmend

wirken kann. Man muß sich außer der Beurteilung der physikalischen Bodeneigenschaften der aufzuforstenden Feldfläche an Hand von schon aufgeforsteten Flächen gleicher Bodenbeschaffenheit ein Bild über den künftigen Befall machen. Zum Teil wird man sich auch in alten Wirtschaftsplänen darüber vergewissern können. Schließlich kann aus der Häufigkeit des Vorkommens des *Trametes radiciperda* auf alten Waldböden gleicher Bodenart auf die Disposition des Bodens geschlossen werden, d. h. wenn schon auf altem Waldboden *Trametes radiciperda* häufig vorkommt, so ist auf den physikalisch entarteten Feldböden ein solches Vorkommen bestimmt zu erwarten.

Zur Beurteilung des Bodens selbst läßt sich mit Sicherheit sagen, daß die Bestände auf Löß, Lößlehm und allen Böden, die in stärkerem Maße durch ursprüngliche Überlagerung von Lößlehm beeinflusst sind, für Rotfäule disponiert sind. Es sind die eben genannten Staubböden und weiterhin viele lehmige, grusig-lehmige und feinsandige Böden, die eine besondere Gefährdung der Nadelholzaufforstungen aufweisen. Auch steinige Böden können sich so verhalten, wenn andererseits die feineren Korngrößen die mittleren überwiegen.

Inwieweit Kalkböden für den Befall disponiert sind, entzieht sich meiner Kenntnis (vgl. Fröhlich 1931: Triaskalk, Bosnien; Seeger 1931: Muschelkalk, Emmendingen).

Haben wir uns über den Bodenzustand bzw. über den mutmaßlichen Befall vergewissert, so sind im Rahmen des Betriebszieles die notwendigen Maßnahmen zu treffen. Ist starker Befall zu erwarten, d. h. also: ist der Boden sehr entartet, so muß die Rechnung entscheiden, ob trotz des Schadens die Aufforstung mit Nadelholz rentabler ist, oder ob es sich notwendig macht, den Boden zunächst durch Anpflanzung tiefwurzelnder, bodenbeschattender Laubhölzer zu regenerieren.

Ich übergehe die Rentabilitätsfrage, weil diese vom Wirtschaftler in jedem Fall speziell untersucht und entschieden werden muß. Es kommt mir hier nur darauf an, die Vorbeugungsmöglichkeiten darzulegen. Notwendig sind als erstes immune Holzarten. Das sind alle Laubhölzer mit Ausnahme des im Wald unwichtigen Weißdorns, und von den Nadelhölzern nach unseren bisherigen Erfahrungen die grüne Douglasfichte. Zweitens sind für die Wiederherstellung einer günstigeren physikalischen Bodenstruktur tiefwurzelnde Holzarten nötig, deren Wurzeln den Boden auflockern. Drittens müssen es Holzarten sein, die den Oberboden vor weitergehender Verdichtung schützen. Gerade die schon an und für sich gefährdete Kiefer wirkt nach Alberts Angaben durch ihre lichte Stellung auch noch verdichtend. Albert gibt an, daß dagegen schon eine Beimischung von Eiche sehr günstigen Einfluß gehabt habe. Hartig hat für die Wiederaufforstung verseuchter Böden Laubhölzer, insbesondere Buche, vorgeschlagen. Vielleicht ist ein Buchen-Douglasien- oder Hornbaum-Douglasien-Mischanbau besonders zu empfehlen, wobei Fichte oder Kiefer in geringem Mischungsgrad zur Erhöhung des wertvollen Bestandteiles je nach dem Grad des mutmaßlichen Befalles eingebracht werden könnten.

Ob allerdings die grüne Douglasie unter allen Umständen immun ist, steht noch nicht sicher fest. Ich selbst konnte noch nirgends *Trametes radiciperda* an der grünen Küstenform feststellen, trotzdem ich in Loßnitz und Freiberg Douglasien auf alten Ackerböden untersuchen konnte. Über das Verhalten von *Trametes radiciperda* zur grauen Douglasie kann ich nichts aussagen.

In Fällen, in denen die Aufforstung mit Kiefer oder Fichte erfolgt ist und sich hinterher Schäden herausstellen, die tiefgreifende Maßnahmen erfordern, ist der sofortige Anbau der entstandenen Lücken durch Laubhölzer das einzig mögliche Bekämpfungsmittel. Das Auspflanzen solcher Lücken mit Fichten, die dann ohnehin unter dem Druck des alten Bestandes kümmern, ist völlig sinnlos. Überhaupt ist bei Auftreten ernstlicher Rotfäuleschäden vor Anbau einer zweiten Generation von Fichte und Kiefer dringend zu warnen, weil der in alten Stöcken und Wurzeln nunmehr im Boden allverbreitete Pilz viel früher und allgemeiner den Bestand befallen würde. Auch das Mittel der Stock-

rodung kann da nur wenig helfen, weil durch die Rodung der Stöcke der Boden wieder seiner Waldbodenstruktur beraubt wird und verdichtet.

Man hat immer wieder die Ursache des Befalls in der Begründungsart der Kulturen gesucht. So hat Boden die Büschelpflanzungen stark kritisiert und desgleichen König. Da aber solche Büschelpflanzungen auch auf altem Waldboden gemacht wurden und dort nicht zum Befall von *Trametes radiciperda* führen, können sie nicht als Ursache gelten¹⁾.

2. Abwehrmaßnahmen zur Vernichtung des Krankheitserregers.

Ist trotz der Rotfäulegefahr die Aufforstung mit Kiefer oder Fichte notwendig, so kommt es darauf an, Maßnahmen zu treffen, die den gerade jetzt auf der Fläche stockenden Bestand zu schützen vermögen. Als solche kommen in Frage: 1. die Stichgräben, 2. das Einsammeln der Fruchtkörper und 3. das Roden befallener Stöcke.

Die Stichgräben sind zunächst von Hartig vorgeschlagen worden. Durch die Stichgräben soll ein konzentrisches Umsichgreifen von Wurzel zu Wurzel aufgehalten und der ganze Bestand bis zur Hiebsreife erhalten werden, während ohne solche Hilfsmittel sich ein vorzeitiger Abtrieb nötig macht. Dabei ist eine völlige Trennung der infizierten Stellen von den gesunden notwendig. Hartig schlägt daher vor: 1. die Infektionsherde durch schmale Stichgräben zu isolieren, 2. einen Randstreifen um die kranke Stelle sorgfältig zu roden oder 3. beides zu kombinieren.

Nachdem Brefeld die Nebenfruchtform entdeckt hatte, griff er die Vorschläge Hartigs scharf an und wies auf die enorme Erzeugungsfähigkeit der Fruchtkörper an Sporen hin und auf die, seiner Ansicht nach, auf verschiedensten Substraten vorkommenden Konidien. Brefeld kritisierte die Stichgräben als „waldverderblich“, da sie gerade die Fruchtkörperbildung anregten, und die hier frei an den zerschnittenen Wurzeln am Grabenrand auftretenden Fruchträger unbehindert ihr Sporenmaterial ausstreuen könnten. Durch die Stichgräben würde zwar die vegetative Ausbreitung beschränkt, aber die fruktifikative ins unbegrenzte gefördert. Es seien „Übertragungsgräben“. Hartig hat darauf entgegnet: bei sorgfältiger Rodung der Wurzeln und Verkohlung des oberflächlichen Materials könnten nicht soviel Fruchtkörper auftreten. Im Notfall sei auch das Sammeln der Schwämme an den Grabenrändern durch Arbeiter ohne große Kosten möglich.

Auch Hermann 1900 hat die Stichgräben abgelehnt mit der Begründung, daß bei dem allgemein auftretenden Befall kaum zu entscheiden sei, was ein- oder ausgeschlossen werden müsse. Hermann schlägt das Roden aller befallenen Stöcke vor, um die Fruchtkörperbildung auszuschalten.

Diesen ablehnenden Stimmen stehen die Angaben Alberts gegenüber, denen zufolge in norddeutschen Kiefernrevieren die Infektion durch ausgeführte Stichgräben in den folgenden 20 Beobachtungsjahren an weiterer Ausbreitung verhindert wurde. Leider wurden alle Lücken isoliert, so daß keine Kontrolle ohne Stichgräben vorhanden war. Es könnte ja sein, daß in diesem Falle nur bestimmte, besonders verdichtete Stellen befallen worden waren, und die Infektion über diese nicht hinausgehen konnte.

Bei der Wahl der Bekämpfungsmittel muß vom gegebenen Bestand ausgegangen werden. Stockt der Bestand auf einem besonders disponierten, durchgängig sehr ver-

¹⁾ Die Büschelpflanzungen scheinen meinen Beobachtungen auf Frankenberger Revier zufolge viel eher für den Befall von *Polyporus borealis* disponiert zu sein. Besonders in Fällen, in denen der Aushieb der schwächeren Pflanzen und das Vereinzeln der Büschel oder Doppelbäume erst spät im Dickungs- oder Stangenholzalter erfolgte, wurden die zurückgebliebenen Stöcke durch *Polyporus borealis* infiziert und dann zum Teil von dem erstarkenden Baum umwachsen, so daß die saprophytische Fäule auf den lebenden Baum übergreifen konnte.

dichteten Boden, und sind demzufolge die Infektionsherde zahlreich über die ganze Fläche zerstreut, so wird mit Stichgräben nichts anzufangen sein. In solchen Fällen könnte nur noch das Roden aller faulen Stöcke helfen, aber dadurch würden die Bestände stark gelichtet, durch Aufwühlen des Bodens die Wurzeln der Nachbarbäume gestört und dadurch die Windbruchgefahr erhöht. Durch die lichte Stellung des Bestandes würde der Verdichtung und Verangerung des Bodens erneut Vorschub geleistet. Die aufgewendete Arbeit würde in keinem Verhältnis stehen zu dem Erfolg. In solchen Fällen ist das rechtzeitige Einlegen von Absäumungen und beschleunigte Abtreiben der Bestände am wirtschaftlichsten.

Anders liegen die Dinge, wenn der Befall sich nur in einzelnen, weit voneinander entfernten Löchern bemerkbar macht. Dann kann der Vergrößerung dieser Lücken, die als Ausgangspunkt für Windbruch, sowie für weitere Krankheitsherde mittels Sporeninfektion gefährlich sind, durch Roden der faulen Stöcke und Stichgräben vermutlich Einhalt getan werden. Allerdings halte ich es für nötig, beide Mittel — Roden und Stichgräben — zugleich anzuwenden, um sowohl fruktifikative als auch vegetative Verbreitung der Infektion zu verhindern.

E. Zusammenfassung der Ergebnisse.

Über den Zusammenhang von Pilz und Boden kann ich auf Grund meiner Arbeit folgendes aussagen. Sterbelücken treten meist auf solchen Böden auf, deren pH-Werte zwischen 4,6 und 6,0, also nahe dem pH-Optimum des Pilzes liegen. Auf stark sauren Böden, auch wenn sie Ackeraufforstungen sind, fehlt *Trametes radiciperda*.

Trametes radiciperda tritt auf Böden verschiedenster Herkunft auf und auf allen Bonitäten. Mit der biologisch bedingten, starken Stickstoffversorgung der Ackeraufforstungen besteht ein Zusammenhang. Das Fichtenholz wächst infolge der guten Ernährung schwammiger, weist ein größeres Porenvolumen auf und ermöglicht durch den größeren Sauerstoffreichtum dem Myzel ein schnelleres Wachstum, besonders ein Hochdringen in den Stamm. Die genaueren Untersuchungen von Holzproben aus Ackeraufforstungen und solchen aus alten Waldbodenbeständen auf Tracheidengröße, Spätholzanteil und Porenvolumen bestätigten den äußeren Eindruck, daß das Feldebodenholz weitlumiger ist. Damit sind die Vermutungen Münchs über die entscheidende Bedeutung des Sauerstoffs für das Pilzwachstum im Holz bestätigt worden. Es ist aber nicht gesagt, daß der Porenraum die alleinige Bedeutung für die Infektion habe. Die Kulturen auf Holzproben haben bestätigt, daß es auf das richtige Verhältnis von Feuchtigkeit und Sauerstoff ankommt. Im ausgetrockneten Holz kann *Trametes radiciperda* nicht gedeihen. Das Optimum liegt wahrscheinlich bei dem Feuchtigkeitsgrad des Reifholzes im lebenden Stamm. Die Kulturen auf Holzproben zeigten eindeutig das bessere Wachstum auf dem Ackerfichtenholz. Die Versuche mit den getränkten Holzproben veranschaulichen, wie bei reichlicher Feuchtigkeit im Holz schon geringe Unterschiede im Porenvolumen große Differenzen in der Zersetzungsintensität

bedingen können, und daß die zusätzlichen Stickstoffquellen nur im Rahmen der von den Faktoren Feuchtigkeit und Sauerstoff gegebenen Bedingungen verwertet werden können.

Die Versuche, *Trametes radiciperda* auf verschiedenen Stickstoffquellen zu ziehen, haben gezeigt, daß besonders die hochmolekularen Stickstoffverbindungen gut verwendet werden. Ob die stärkere Nitrifikation der Ackeraufforstungen auf das Wachstum des Myzels selbst Einfluß hat, hängt davon ab, ob das Myzel überhaupt saprophytisch im Boden auftritt. Das ist noch nicht festgestellt.

Diese Ergebnisse erklären das besonders schädliche Vorkommen des *Trametes radiciperda* gerade auf Ackeraufforstungen. Dagegen gibt die physikalische Bodenbeschaffenheit Aufschluß über das unterschiedliche, teils starke, teils aber auch fehlende Vorkommen der Infektion auf den ehemaligen Feldflächen.

Wie Albert und v. d. Wense, konnte ich auf den befallenen Flächen eine Bodenverdichtung nachweisen, die sich in dem besonders großen Anteil feiner Korngrößen im Boden schon bei oberflächlicher Untersuchung zeigt. Außerdem ließ sich durch Messung von Trennungswiderständen eine Verdichtung nachweisen, und aus den Sickerversuchen auf den Freiburger Flächen ist der Einfluß des Porenvolumens auf die Disposition des Bestandes zu ersehen.

Es sind nur feinkörnige Böden, oder solche mit großem Anteil kleiner Korngrößen, besonders Löß- und Lößlehm Böden mit geringem Porenvolumen, die den Befall aufweisen. Die Verdichtung führt wahrscheinlich zum Absterben der Wurzeln in einer Schicht von 20—30 cm Tiefe und schafft damit Eingangspforten für die Infektion, wobei es noch dahingestellt bleibt, ob dieses Absterben der Wurzeln durch extreme Austrocknung des verdichteten Bodens (Albert) oder durch Sauerstoffmangel bei vorübergehender Vernässung (Burger) verursacht wird. Letzteres erklärt zugleich das Vorkommen der Infektion auf frischen, nur zeitweilig nassen Stellen. Im einzelnen Fall wird durch Bodenausformung, Grundwasserstand, Wasseradern und Untergrund der Befall beeinflusst, so daß selbst Böden mit sehr zum Befall disponierender Struktur ein sehr unterschiedliches Auftreten des *Trametes radiciperda* aufweisen. Nasse Stellen werden infolge Sauerstoffmangels, vielleicht auch wegen der an diesen Stellen von Anfang an flacheren Bewurzelung, nicht befallen, dagegen kommt es auf frischen, nur vorübergehend nassen Orten oft zur Infektion. Es lassen sich bei Beachtung dieser mitspielenden Faktoren Voraussagen über den mutmaßlichen Befall vor der Aufforstung aus der Bodenuntersuchung gewinnen. Die petrographische Herkunft der Böden ist nur insoweit von Bedeutung, als sie die Korngröße der Böden bedingt.

Der scheinbare Widerspruch zwischen dem infolge der stärkeren Stickstoffversorgung raschen Wachstum der Ackerbestände und dem Ab-

sterben von Wurzeln infolge der Bodenverdichtung löste sich bei der Untersuchung der Wurzeln. Die Wurzeln liefen allgemein flacher als im alten Waldboden, und zwar gleichmäßig innerhalb der durch die gute Stickstoffversorgung ausgezeichneten Bodenschicht von 0—30 cm Tiefe. Das Absterben der Wurzeln dagegen erfolgte in der verdichteten Schicht von 20 cm abwärts. Die Bäume können also trotz des Absterbens der Wurzeln in tieferen Schichten von den oberen Wurzeln her, besonders bei guten Stickstoffverhältnissen, ausreichend ernährt werden.

Über die Ausbreitung der Infektion im Boden liegen keine genauen Ergebnisse vor. Die Wurzelverwachsungen und Wurzelberührungen spielen bei dem löcherweisen Umsichgreifen der Infektion auf alle Fälle mit, aber es muß dahingestellt bleiben, ob sie allein dafür verantwortlich sind. Die Übertragung durch Wurzelberührung findet in der Hauptsache auch in der Schicht von 20—30 cm Tiefe statt. Ob ganz gesunde Wurzeln von dem Myzel durch die Rinde angegriffen werden, ist fraglich. Es scheint vielmehr, als ob die abgestorbenen Wurzeln der verdichteten Schicht die Übertragung ermöglichen. Die Wurzeln der obersten Bodenschicht werden meist vom Stock aus faul.

Es ist anzunehmen, daß die Infektion so lange um sich greift, bis alle verdichteten Stellen davon erfaßt sind. Der plötzliche Stillstand im Wachstum der Lücken, wie er zuweilen nach jahrelangem schnellen Vergrößern der Infektionsherde in manchen Beständen zu beobachten ist, ist dadurch bedingt, daß dann die Fläche mit geschädigter Bewurzelung voll erfaßt ist, und die Infektion über die verdichteten Stellen mit den abgestorbenen Wurzeln nicht hinausgreifen kann.

Ob auch erneute Sporeninfectionen im nächsten Umkreis an abgestorbenen Wurzeln in Frage kommen, oder ob das Myzel direkt durch den Boden von Wurzel zu Wurzel wächst, konnte ich nicht sicher feststellen. Die Kulturen auf unsterilisierten Böden wurden stets von anderen Pilzen vernichtet; dennoch ist ein saprophytisches Vorkommen des Myzels im Boden nicht ausgeschlossen.

Wundinfektionen, wenigstens solche durch Sporen an Trittwunden der Wurzeln oder den Schälwunden des Rotwildes, kommen nicht vor. Die Fäulen der Rotwildschälung werden von anderen Pilzen hervorgerufen. Auch die Rotfäulen auf altem Waldboden, die zum Teil auch als „Stockfäule“ bezeichnet werden, haben meist andere Erreger und werden durch Wundparasiten, wie z. B. *Polyporus borealis*, verursacht. Diese Fäulen sind dann schon an ihrem Aussehen (z. B. würflicher Bruch) von der *Trametes radiciperda*-Fäule zu unterscheiden.

Die Vermutung Falcks, daß es sich um eine Ketteninfektion von Bakterien, *Agaricus melleus* und *Trametes radiciperda* handle, ist nicht wahrscheinlich. Vielmehr fehlt auf Feldaufforstungen mit reinen Fichten-

beständen gerade *Agaricus melleus* vollkommen, während an toten Stöcken viele andere Saprophyten zu finden sind.

Zu der Beschreibung des Krankheitsbildes konnte ich nur die Lentizellenuntersuchung beitragen. Wir haben es bei der starken Korkbildung der Lentizellen mit einem verstärkten Rindenwachstum zu tun, was entweder durch Reize pathologischer Art, wie bei den Holzfäulen, oder durch die Rotholzbildung, also den negativen Geotropismus, hervorgerufen werden kann. Die starke Korkbildung an den Lentizellen tritt bei Befall durch *Trametes radiciperda* auf, ist aber kein spezielles Symptom, sondern wird auch durch andere Fäulen verursacht.

Literaturverzeichnis.

- 1 Albert, R. und Zimmermann, A., Besteht ein Zusammenhang zwischen Bodenbeschaffenheit und Wurzelkrankung auf aufgeförstetem Ackerland. Zeitschrift für Forst- und Jagdwesen, 1907, Bd. 39, S. 283 ff. und S. 353 ff.
- 2 Anderson, Soil conditions effecting the prevalence of *Fomes annosus*. Trans Roy. Scotch Arbor. Soc., 1921, Bd. 35, S. 112—117.
- 3 Barthels, Erfahrungen mit der Douglastanne. Mitteilungen der Deutschen Dendrologischen Gesellschaft, 1907, S. 269.
- 4 Bavendamm, W., Neue Untersuchungen über die Lebensbedingungen holzzerstörender Pilze. Ein Beitrag zur Immunitätsfrage. Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft, 1927, Bd. 45, S. 357 ff.
- 5 Bavendamm, W., Neue Untersuchungen über die Lebensbedingungen holzzerstörender Pilze. Ein Beitrag zur Frage der Krankheitsempfänglichkeit unserer Holzpflanzen. Centralblatt für Bakter., 1928, Bd. 75, S. 426 ff. und 503 ff.
- 6 Boden, F., Die Stockfäule an Fichte. Hameln 1904.
- 7 Booth, J., Das Verhalten der Douglastanne gegen Wurzelfäule. Mitteilungen der Deutschen Dendrologischen Gesellschaft, 1907, S. 183.
- 8 Brefeld, O., Untersuchungen aus dem Gesamtgebiete der Mykologie, Heft 8. Leipzig 1889.
- 9 Burger, H., Physikalische Eigenschaften der Wald- und Freilandböden. Mitt. d. Schweiz. Centralanstalt für das Versuchswesen, 13. Bd., 1924, Zürich, Heft 1.
- 10 Falck, R., Über korrosive und destruktive Holzzersetzung und ihre biologische Bedeutung. Berichte der Deutschen Botanischen Gesellsch., Bd. 44, 1926, S. 652 ff.
- 11 Falck, R., Neue Mitteilungen über die Rotfäule. Mitteilungen für Forstwirtschaft und Forstwissenschaft. Herausgegeben vom Preussischen Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, Jahrgang 1930.
- 12 Fischer, E. und Gäumann, E., Die Biologie der pflanzenbewohnenden parasitischen Pilze. Jena 1929.
- 13 Flury, Ph., Über Zuwachs und Ertrag reiner und gemischter Bestände. Schweiz. Zeitschrift für Forstwirtschaft 1926, Bd. 77, S. 337.
- 14 Fries, E., Systema mycologicum. Greifswald 1832.
- 15 Fries, E., Epicricis systematis mycologici seu synopsis hymenomycetum. Greifswald 1838.
- 16 Fröhlich, Die wichtigsten Krankheiten der Bäume und Fehler des Holzes im südosteuropäischen Urwald. Forstwirtschaftliches Zentralblatt 1931, S. 277.
- 17 Frömbling, Die Kiefer auf ehemaligem Ackerland. Zeitschrift für Forst- und Jagdwesen 1906.
- 18 Gäumann, E., Vergleichende Morphologie der Pilze. Jena 1926.

- 19 Graebner, P., Beiträge zur Kenntnis nicht-parasitärer Pflanzenkrankheiten an forstlichen Gewächsen. Zeitschrift für Forst- und Jagdwesen 1906, Bd. 38, S. 705 ff.
- 20 Hartig, R., Die wichtigsten Krankheiten der Waldbäume. Berlin 1874.
- 21 Hartig, R., Zersetzungserscheinungen des Holzes der Nadelbäume und der Eiche. Berlin 1878.
- 22 Hartig, R., Untersuchungen aus dem Forstbotanischen Institut in München. Berlin 1882.
- 23 Hartig, R., Zur Kenntnis des Wurzelschwamms. Zeitschrift für Forst- und Jagdwesen 1899. Bd. 21, S. 428.
- 24 Hermann, F., Über die Bekämpfung und Verbreitungsweise des *Trametes radiciperda*. Thar. forstl. Jahrb. 1900. Bd. 50, S. 195 ff.
- 25 Höfker, Nomenklatur. Mitteilungen der Deutschen Dendrologischen Gesellschaft 1928, I, S. 78 und 430.
- 26 Internationale Regeln der botanischen Nomenklatur. Jena 1912.
- 27 König, Über Rotfäulebestände und deren Behandlung. Thar. Forstl. Jahrb. 1923, Bd. 74, S. 63 ff.
- 28 Lagerberg, T., Rötornas betydelse för granen och dess arkastning. Svenska Skogsvarvsför tidskr. 21, S. 313—345.
- 29 Lämmermayr, Sitzungsbericht der K. Akademie der Wissenschaften Wien, math. n. Cl. Bd. CX, Wien 1901.
- 30 Langner, W., Die Schwankungen des Wassergehaltes der verschiedenen Splint-schichten und ihre Beziehungen zum Wetter. Diplomarbeit 1930 (nicht veröffentlicht).
- 31 Lowag, Zur Rinnigkeit der Buchenstämme. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz 1931, Jahrg. 41, Heft 8, S. 371.
- 32 Matthes, Mitteilungen über den Bau und das Leben der Fichtenwurzeln und Untersuchungen über die Beeinflussung des Wurzelwachstums durch wirtschaftliche Einwirkungen. Allgemeine Forst- und Jagdzeitung 1911, Bd. 87, S. 1 ff.
- 33 Mayer, K., Die Rotfäule. Forstl. Zentralblatt 1919, Bd. 41, S. 121 ff. und 185 ff.
- 34 Melin, E., Untersuchungen über die Bedeutung der Baummykorrhizen. Stockholm, Jena 1925.
- 35 Migula, W., Kryptogamenflora. 1912, Bd. III.
- 36 Möller, A., Über die Bedeutung neuerer Pilzforschung für die Forstwissenschaft und den forstlichen Unterricht. Zeitschrift für Forst- und Jagdw. 1897, Bd. 29, S. 80 ff.
- 37 Münch, E., Die Blaufäule des Nadelholzes. Naturwissenschaftliche Zeitschrift für Forst- und Landwirtschaft 1908. Bd. 6, S. 297 ff.
- 38 Münch, E., Untersuchungen über die Immunität und Krankheitsempfänglichkeit der Holzpflanzen. Inaugural-Dissertation, Ludwigsburg, 1909.
- 39 Münch, E., Versuche über Baumkrankheiten. Zeitschrift für Forst- und Landwirtschaft 1910, Bd. 8, S. 389 ff. u. S. 425 ff.
- 40 Münch, E., Hymenomyceten. Sorauers Handbuch der Pflanzenkrankheiten, III. Bd., 5. Aufl.
- 41 Nechleba, Notizen über das Vorkommen einiger forstlich bemerkenswerter pathogener Pilze in Böhmen. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten 1927, Bd. 37, S. 267.
- 42 Neger, F. W., Beiträge zur Kenntnis des Rotfäulepilzes. Naturwissenschaftliche Zeitschrift für Forst- und Landwirtschaft 1917, Bd. 15, S. 52 ff.
- 43 Ritzema, Bos en Staes, G., Tijdschrift over Plantenziekten. Jahrg. VIII. Gent. Referat im Centralblatt für Bakteriologie 1903, II. Abt., Bd. 10, S. 393.
- 44 Romell, L. G., Remarks on some species of the genus Polyporus. Svensk Bot. Tidskrift, 1912, Bd. 6, Hest 3.
- 45 Rostrup, E., Bericht an das Finanzministerium über eine im Oktober 1893 in

- dem Distrikt Odsherred unternommene Reise und Untersuchung der dort vorgefundenen Pilzangriffe. Kopenhagen. Referat in der Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten, 1895, Bd. V, S. 45.
- 46 Sauer, F., Die Rotfäule. Forstw. Centralblatt, Bd. 39, S. 9 ff, 1917.
- 47 Sorauer, P., Handbuch der Pflanzenkrankheiten, III. Bd., 1923.
- 48 Seeger, Wirtschafts- und Betriebsziel in den Waldungen der Emmendinger Vorberge einst und jetzt. Allgemeine Forst- und Jagdzeitung, 1931, Jahrgang 107, S. 353.
- 49 Suringar I. Valckenier, Nomenklaturvorschläge an Hand der internationalen Nomenklaturregeln von 1905—1910. Mitteilungen der Deutschen Dendrologischen Gesellschaft, 1928, S. 309.
- 50 v. d. Wense, H., Fichtenwachstum auf alten Feld- und Waldböden der sächsischen Staatsforste. Inaugural-Dissertation. Zeitschrift für Forst- und Jagdwesen, 1929, Bd. 61, S. 7 ff. und 15 ff.
- 51 Wiedemann, E., Fichtenwachstum und Humuszustand. Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft, 1924, 13. Bd., Heft 1.
- 52 Willkomm, M., Die mikroskopischen Feinde des Waldes, Heft 1, Dresden, 1866.
- 53 Zimmermann, A., Untersuchungen über das Absterben des Nadelholzes in der Lüneburger Heide. Zeitschrift für Forst- und Jagdwesen, 1908, 40. Jahrg., S. 357.
-

**Aus dem Institut für Pflanzenkrankheiten
der Landwirtschaftlichen Hochschule Bonn-Poppelsdorf.**

Direktor: Prof. Dr. E. Schaffnit.

Untersuchungen über Tracheomykosen.

Von

Hikmet Ahmet, Karaman, Türkei.

Mit 10 Textabbildungen.

Inhalt: Die Welkekrankheit der Tomate, verursacht durch *Fusarium lycopersici* Sacc. — Makroskopische und mikroskopische Krankheitssymptome. — Vegetationsversuche. — Einfluß von Verwundungen und die Bedeutung des Alters der Pflanze auf die Infektion. — Einfluß verschiedener Mineralstoffernährung auf die Infektion und den Krankheitsverlauf. — Über den Einfluß des Befalls durch *Fusarium lycopersici* auf die Transpiration der Tomatenpflanze. — Die Welkekrankheit der Baumwolle, verursacht durch *Fusarium vasinfectum* Atk. — Untersuchung über die Infektionsart des Pilzes. Untersuchung über das von den beiden Pilzen ausgeschiedene Toxin und das durch die Sekrete des Welkeparasiten hervorgerufene Welken. — Historische Betrachtung. — Allgemeines. — Kultur des Pilzes. — Prüfungsmethoden. — Bedingungen für die Erzeugung des toxischen Stoffes in der Kultur. — Vorversuche zur Isolation des toxisch wirkenden Stoffes. — Wasserstoffionenkonzentration und Welken. — Toxische Stoffe und Flüchtigkeit. — Sind Aldehyde in der Kulturflüssigkeit anwesend? — Oxidität des Myzelextraktes. — Läßt sich der Welkestoff durch Alkohol fällen? — Versuch, das Toxin an Phosphorwolframsäure zu binden. — Versuch, den Welkestoff durch Äther auszuziehen. — Isolierung und Prüfung des toxischen Stoffes. — Anreicherung des toxischen Stoffes durch Vacuumdestillation. — Chemische Untersuchung des Welkestoffes. — Versuche mit dem isolierten Welkestoff an Pflanzen. — Worauf ist die toxische Wirkung der Fraktion b III zurückzuführen? — Wasserstoffionenkonzentration der Lösung b III und Welken. — Ist das Toxin therm stabil? — Kann das Toxin durch die intakte Wurzelmembran diffundieren? Ist das toxische Prinzip spezifisch für bestimmte Wirtspflanzen? — Einfluß des Toxins auf die Keimung. — Welke- und Keimungsversuche mit verschiedenen synthetischen Aminen und Aminosäuren. — Untersuchungen über die Bildung von zucker- und eiweißspaltenden Enzymen durch *Fusarium vasinfectum*. Rohrzuckerspaltung durch die Kulturflüssigkeit von *Fusarium vasinfectum*.

Einführung.

Einen besonderen Typus der Krankheiten im Pflanzenreich stellen die Tracheomykosen dar, die durch Bakterien oder meist durch pilzliche Parasiten verursacht werden. Die Tracheomykosen sind nach der heutigen Auffassung dadurch charakterisiert, daß einmal die pathogenen Organismen in die Wurzeln, respektive in die Stengelbasis der Wirtspflanzen eindringen und diese zerstören oder zum andern, was sehr typisch ist, die Gefäßbündel durchwachsen und dadurch die Zuleitung des Wassers zu den

oberirdischen Pflanzenorganen verhindern. Die Folgeerscheinung ist das Welken, unter Umständen auch später völliges Verdorren der betreffenden Wirtspflanze. Man hat daher diese Krankheiten als Gefäßmykosen oder Tracheomykosen bezeichnet. Die Erreger der Welkekrankheiten sind neben Verticillien vorwiegend Fusarien. Beide gehören zu der Gruppe der Fungi imperfecti und haben getrennte geographische Verbreitungsgebiete. Die durch Fusarien hervorgerufenen Welkekrankheiten sind in den wärmeren subtropischen Zonen vorherrschend und richten in manchen Ländern großen Schaden an, so z. B. in den Vereinigten Staaten, in Ägypten, in Indien: nach Snell (1) an den Dardanellen in der Türkei. In Europa kommt vorwiegend die Verticilliose vor, doch sind auch die Fusariosen festgestellt worden. So fand van Hall (2) in Holland im Jahre 1902 eine Welkekrankheit der Erbsen, die durch *Fusarium vasinfectum* Akt. verursacht worden war, und später traf Appel (3) dieselbe Krankheit und eine Welkekrankheit der Puffbohnen in verschiedenen Gegenden Deutschlands an. Im Jahre 1905 wurde man erst auf die Fusariosen in Deutschland besonders aufmerksam und bei dieser Gelegenheit wurde auch die Tracheomykose der Leguminosen von Schikorra (4) untersucht. Seitdem hat man ihr keine Beachtung mehr geschenkt. Grundlegende Arbeiten über Welkekrankheiten verdanken wir für die Verticilliosen Reinke und Berthold 1879 (5), für die Fusariosen Erwin F. Smith 1899 (6). In der Smithschen Arbeit traten die Untersuchungen über die Ätiologie dieser Krankheiten in den Vordergrund. Ihr widmeten sich später eine Reihe von Forschern und stellten über die durch pilzliche Parasiten hervorgerufenen Welkerscheinungen verschiedene Theorien auf. In der Literatur werden am häufigsten folgende Hypothesen diskutiert:

1. Verstopfung der Wasserleitungsbahnen durch Pilzhyphen [Smith 1899 (6), Klebahn 1913 (7)], und andere.
2. Verstopfung der Gefäße durch gummiartige Produkte des Pilzes, [Schikorra 1906 (4), Bewley 1922 (8)]. Im Gegensatz zu diesen Theorien, nach denen das Welken durch eine Verstopfung der Gefäße verursacht werden soll, stehen jene, die eine Zerstörung als maßgeblich betrachten. So
3. [van der Leek 1918 (9)] fand, daß ein Welken der Pflanze erst eintritt, wenn das Myzel aus den Gefäßen in die Blattlamina vordringt und diese zerstört.
4. Zerstörung des Wurzelsystems der befallenen Pflanze durch den Parasiten, [Orton 1902 (10)].
5. Toxische Wirkung der Pilzexcrete auf die Pflanze, [Hutchinson 1913 (11)], [Goss 1916 (12)], [Brandes 1924 (13)], [Rosen 1926 (14)], [White 1927 (15)] u. a.

Die letzte Theorie hat in der neuesten Zeit viele Anhänger gefunden. Nach heutiger Anschauung wird fast allgemein angenommen, daß die

toxische Wirkung des Pilzexkretes auf die Pflanze beim Welken derselben wenigstens mitbestimmend ist. So findet sich fast in jeder der in den letzten 15 Jahren erschienenen Arbeiten ein Kapitel, welches sich mit den toxisch wirkenden Stoffwechselprodukten des betreffenden Parasiten und hauptsächlich mit der Natur dieser fraglichen Giftstoffe beschäftigt. Die Angaben und Ansichten hierüber gehen aber sehr weit auseinander.

Aus der Beobachtung kranker Pflanzen und den Versuchen, die in Abschnitt I und II angegeben sind, wurde auch bei uns die Überzeugung gestärkt, daß in erster Linie eine oder mehrere toxisch wirkende Substanzen für die als Welkekrankheit bezeichnete Erscheinung maßgebend sind. Deshalb machten wir uns die systematische Durchforschung der das Welken bedingenden Ursachenkomplexe und daran anschließend die Feststellung der Faktoren zur Aufgabe, durch die das Ausmaß des entstehenden Schadens, d. h. die Anfälligkeit der Pflanze erhöht oder verringert wird. Gleichzeitig suchten wir den Einfluß, den eine wechselnde Mineralstoffernährung ausübt, festzustellen. Damit fügt sich die Arbeit in den Rahmen der früher am hiesigen Institut durchgeführten Arbeiten über die Wechselbeziehungen zwischen Ernährung und Anfälligkeit der Pflanze ein. Sie stellt aber insofern eine Erweiterung dar, als für Gefäßparasiten, die in ihrem Wachstum ja weitgehend abhängig sind von den in den Leitbahnen transportierten Stoffen, unter Umständen ganz andere Ergebnisse zu erwarten waren als für Blatt- oder Stengelparasiten, die in der Hauptsache auf die plastischen, im Leben der Pflanze gebildeten Stoffe angewiesen sind.

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich ausschließlich mit der durch *Fusarium lycopersici* Sacc. verursachten Welke der Tomaten und mit der durch *Fusarium vasinfectum* Atk. hervorgerufenen Welkekrankheit der Baumwolle.

I. Die Welkekrankheit der Tomate, verursacht durch *Fusarium lycopersici* Sacc.

1. Makroskopische und mikroskopische Krankheitssymptome.

Als wichtiges Charakteristikum für die Krankheit finden wir bei starkem Befall trotz genügenden Wasservorrates im Boden ein mehr oder weniger schnell einsetzendes Welken. Von dieser Erscheinung leitet sich ja auch die Bezeichnung „Welkekrankheit“ ab. Hierzu ist aber zu bemerken, daß das Welken nur ein Symptom der Krankheit und zwar meist den Endzustand darstellt, daß bei schwachem Befall andere Pflanzenschädigungen vorher auftreten können, ja, daß die Erreger der Welkekrankheiten sogar ein Absterben der Pflanze hervorzurufen vermögen, ohne daß ein eigentliches Welken eintritt. Für die Beschreibung der Krankheit unterscheiden wir am besten zwei gänzlich von einander verschiedene Formen des Krankheitsverlaufes: erstens einen schleichenden Verlauf und

zweitens eine akute Erkrankung. Ob die Krankheit den ersten oder letzten Ausdruck erhält, hängt einmal ab von der Resistenz der Wirtspflanze, zum andern von Umweltfaktoren, die für das Wachstum des Pilzes ungünstig oder günstig sein können. Bei dem schleichenden Krankheitsverlauf, der meist an Pflanzen auftritt, die schon in der Jugend schwach infiziert wurden, ist das erste Anzeichen der Krankheit ein Zurückbleiben der Pflanzen, ohne daß aber eine eigentliche Schädigung sichtbar wird. Bei weiterem Wachstum rollen sich dann an diesen Pflanzen die unteren Blätter nach oben ein und vergilben vorzeitig. Führt man einen Schnitt durch den Stengel, so kann man makroskopisch wahrnehmen, daß die Gefäßbündel braun verfärbt sind. Später tritt ein Schlaffwerden der jungen Spitzenblätter ein. Einige Tage oder Wochen nach dem Sichtbarwerden des Welkens stirbt die Pflanze allmählich ab. Kurz vor dem Absterben bleichen die Stengel der kranken Pflanze aus, und die durch den Pilz gebräunten Gefäße scheinen äußerlich als dunkle Streifen durch. In diesen Pflanzen ist, wie wir an Transpirationsversuchen demonstrieren werden, eine weitgehende Anpassung an die verringerte Wasserzufuhr erfolgt. Im Gegensatz zu diesem eben beschriebenen Infektionsbild, welches hauptsächlich bei tieferen Temperaturen zu beobachten ist, können sich die Pflanzen bei höheren Temperaturen ganz normal entwickeln, erst wenn das vegetative Wachstum fast seinen Höhepunkt erreicht hat, tritt durch eine dann erfolgende Infektion das Welken ein. In diesem Falle reichen wahrscheinlich die Regulierungsvorrichtungen nicht mehr aus, um das Defizit in der Wasserbilanz auszugleichen. In wenigen Tagen kann schon das Absterben durch Vertrocknen erfolgen. Auch bei diesem Verlauf der Krankheit sind die Gefäße leichtgebräunt.

Es wäre noch darauf hinzuweisen, daß schon sehr junge Pflanzen wenige Wochen nach dem Auslauf schnell von dem Pilz getötet werden können, daß ferner an erwachsenen Pflanzen die Infektion sich nicht immer auf die ganze Pflanze auszudehnen braucht, sondern bisweilen nur eine Seite vom Pilz ergriffen, verpilzt wird und infolgedessen auch nur Teile der Pflanzen welken und absterben. Bei den Fiederblättern der Tomate kann sich sogar eine Hälfte normal entwickeln, während die andere Hälfte kümmernd und welkt.

Für die mikroskopische Untersuchung wurden sowohl Pflanzen verwendet, die nach zunächst normalem Wachstum unter Welkeerscheinungen zugrunde gingen, als auch solche, die bei kümmerlicher Entwicklung die oben beschriebenen Erscheinungen des schleichenden Verlaufes der Krankheit aufwiesen. Auf den Wurzelquerschnitten durch die Invasionsstellen finden wir das Rindenparenchym von Myzel durchsetzt, und die Zellen zum Teil kollabiert. In der Hauptsache ist aber das Myzel in den Gefäßen zu finden, und zwar zeigen Längsschnitte, daß der Pilz einmal in die Gefäße eingedrungen ist und sein Wachstum auf diese Organe be-

schränkt. Abgesehen von den Infektionsstellen bleibt das Rindenparenchym unbeschädigt. Im Stengel bleibt dieses Befallsbild im wesentlichen dasselbe, auch hier wächst der Pilz in der Längsrichtung der Gefäße, die braun verfärbt sind. Die Verteilung der vorhandenen Pilzhyphe war nie derartig, daß etwa bei allen Gefäßen eine Verstopfung als Ursache des Welkens hätte in Frage kommen können. Die an die Gefäße angrenzenden Parenchymzellen zeigen ebenfalls vielfach eine braune Verfärbung bzw. Kollabierung, ohne daß aber in ihnen Myzel enthalten war. Um uns zu überzeugen, ob in Parenchymzellen, die an die Gefäße angrenzen und im Mesophyll Myzel vorhanden war, haben wir außer Freihandschnitten auch Mikrotomschnitte untersucht. Innerhalb der Gesamtpflanze kann man das Myzel bis in die Blattnervatur verfolgen. Auch in den Blättern findet man niemals Myzel in dem Mesophyll. Die Angaben von van der Leek (10), daß das Welken der Pflanzen durch Eindringen des Pilzes aus den Gefäßen in das Blattparenchym eintrete, würde daher nach diesen anatomischen Befunden

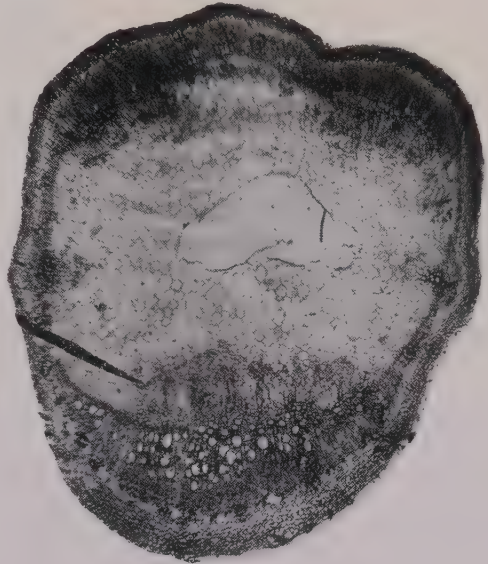


Abb. 1.
Querschnitt durch einen partiell mit *Fusarium lycopersici* infizierten Tomatenstengel:
oben verpilzt, unten gesund.

wenigstens für die Tomaten nicht zutreffend sein. Wurde oben bereits darauf hingewiesen, daß eine vollständige Verstopfung der Gefäße nur selten zu finden ist, so wird durch den Pilzbefall doch auf eine andere Art eine Verschlechterung der Wasserzufuhr herbeigeführt. Überall dort, wo nämlich die Gefäße von dem Pilz befallen sind, bleibt ihr Querschnitt bedeutend geringer. (Abb. 1.)

Diese Verhältnisse kann man besonders gut an partiell befallenen Tomaten verfolgen. Man erkennt, daß durch die schwache Ausbildung der kranken Gefäße die Symmetrie des Stengels verloren geht, daß eine Abflachung an der infizierten Seite eintritt.

2. Vegetationsversuche.

a) Einfluß von Verwundungen und die Bedeutung des Alters der Pflanze auf die Infektion.

Das für die Infektionsversuche an Tomaten verwendete *Fusarium lycopersici* erhielten wir durch die liebenswürdige Vermittlung von Herrn

Reg.-Rat Wollenweber¹⁾). Den Impfungsversuchen lag folgende Absicht zugrunde:

1. Den Einfluß des Alters der Pflanze auf die Infektion zu studieren,
2. Zu sehen, wie weit Verwundungen für das Eindringen des Pilzes prädisponieren.

Im ersten Versuche (Tabelle 1 Versuchsreihe A) kamen Tomaten in einen Boden, der von der vorangegangenen Vegetationsperiode her mit *Fusarium lycopersici* infiziert war und in dem sich der Pilz entwickelt hatte. Die Pflanzen zeigten bald Schädigungen, indem sie kümmerten. Die Untersuchung ließ dann meist eine Verpilzung der Wurzeln erkennen. Das *Fusarium lycopersici* war jedoch nicht immer bis in die Gefäße der Wurzeln vorgedrungen, sondern blieb vielfach auf die Zellen der Rinde beschränkt. Ehe der Pilz in die Gefäße des Stengels eingedrungen war, starben die meisten Pflanzen bald ab.

In der zweiten Versuchsreihe, (Tabelle 1, Versuchsreihe B) wurden die Tomaten zunächst in sterilem Boden ausgesät und der Boden dann, nachdem die Pflanzen das zweite Blatt entwickelt hatten, mit einer Sporenaufschwemmung infiziert. Die Ergebnisse dieser Versuche sind aus der Tabelle 1 ersichtlich. Es ist noch dazu zu sagen, daß es sich in allen Fällen um die weiter oben beschriebene schleichende Erkrankung handelte. Bei dem dritten Versuch, Tabelle 1, (Versuchsreihe C) wurden an Tomatensämlingen die Spitzen der Wurzeln abgeschnitten, dann die Wundflächen mit Myzel infiziert; ohne daß eine Verkürzung der Inkubationszeit stattfand, zeigten sich gegenüber den Infektionen an unverletzten Pflanzen Unterschiede im Prozentsatz der positiven Beimpfungen. In diesem Versuch erkrankten alle Pflanzen; der Krankheitsverlauf war, wie bei den Versuchsreihen A und B, schleichend. In der letzten Versuchsreihe (Versuchsreihe D) wurden an 6 Wochen alten Tomaten Wundinfektionen durch-

Tabelle 1.

Versuchsreihe	Anzahl der Tomatenpflanzen Lukullus	Inkubationsdauer in Tagen	Welketote Pflanzen in %	Scheinbar gesunde Pflanzen mit verfärbten Gefäßbündeln %	Im Sämlingsstadium eingegangene Pflanzen in %	Gesamtinfektion in %
A	20	47	15	40	30	85
B	60	48	21,6	15	6,6	43,3
C	18	42	55,5	33,3	11,1	100
D	10	23	100	0	0	100
Kontrolle	8	0	0	0	0	0

¹⁾ Der Pilz stammt ursprünglich von Dr. Erw. F. Smith (Washington) und ist von Herrn Reg. Rat Wollenweber zu Infektionsversuchen an Topftomaten erfolgreich benützt worden. Der von uns benützte Pilz war eine Reinisolierung aus diesen Infektionsversuchen.

geführt. Auffälligerweise war hierbei die Inkubationszeit sogar kürzer als bei jungen Pflanzen. Der Verlauf der Krankheit war nicht schleichend, sondern akut. Der Pilz drang regelmäßig bis in die Gefäße des Stengels vor. Die einzelnen Daten für diese Versuche sind in der Tabelle 1 zusammengestellt.

Zusammenfassend läßt sich also aus diesem Versuch erkennen, daß durch eine Verletzung die Inkubationszeit und der Typus des Krankheitsverlaufes nicht wesentlich beeinflußt werden, nur in dem Prozentsatz der positiven Beimpfung ergeben sich bei den verletzten Tomaten höhere Zahlen. Der Typus der Erkrankung, gleichviel ob er schleichend oder akut verlief, war abhängig von dem Alter, in dem die Pflanzen infiziert wurden. Jugendinfektionen bedingten schleichenden Verlauf, und in älteren Pflanzen bewirkte der Pilz durch schnelleres Vordringen bis in die Gefäße des Stengels akute Erkrankung und plötzliches Welken.

b) Einfluß verschiedener Mineralstoffernährung auf die Infektion und den Krankheitsverlauf.

Da wir wissen, daß *Fusarium lycopersici* bei älteren Pflanzen vornehmlich in den Gefäßen lebt, also auf die hierher transportierten Nährstoffe angewiesen ist, so war es naheliegend, festzustellen, wie weit eine abgestufte Mineralstoffernährung hierfür von Einfluß sein würde. Für die Beziehungen zwischen Stickstoff und Welkekrankheit liegen derartig gerichtete Versuche von van Veen (16) vor, der feststellte, daß reichliche Stickstoffdüngung die Infektion beschleunigte. Ueber den Einfluß der übrigen Nährstoffe fehlen aber bisher die Angaben. Die Versuchsanstellung und die jeweils verabreichte Nährstoffmenge je Gefäß von 8 Liter Inhalt sind aus der folgenden Tabelle 2 ersichtlich.

Als Versuchsmedium diente steriler Sand, dem 8% Torf zugesetzt war. Der Wassergehalt wurde dauernd auf 60% der Gesamtkapazität gehalten. Nachdem sich in allen Reihen die charakteristischen, in früheren Arbeiten des Instituts (17, 18, 19) angeführten Ernährungsunterschiede

Tabelle 2.

	P ₂ O ₅ g	K ₂ O g	N ¹⁾ g
1. Normalgabe	0,7	0,8	1,0
2. Phosphorsäuregabe gering .	0,1	0,8	1,0
3. Phosphorsäureüberschußgabe	1,5	0,8	1,0
4. Kalimangelgabe	—	0,8	1,0
5. Kaliüberschußgabe	0,7	1,5	1,0
6. Stickstoffgabe gering . . .	0,7	0,8	0,2
7. Stickstoffüberschußgabe . .	0,7	0,8	1,75

¹⁾ P als Monokalziumphosphat, K als Kaliumchlorid, N als Ammoniumnitrat verwendet.

deutlich zeigten, wurden die Hauptwurzeln dekapitiert und die Wundstellen mit Myzel infiziert. Die Ergebnisse der Versuche sind aus der Tabelle 3 ersichtlich.

Tabelle 3.

Ernährungsreihe	Inkubations- zeit in Tagen	Tage bis zum Absterben der Pflanzen
1. Normal	28	37
2. Phosphor gering	22	30
3. Phosphorüberschuß	30	38
4. Kalimangel	17	25
5. Kaliüberschuß	32	42
6. Stickstoff gering	58	58
7. Stickstoffüberschuß	26	35

In allen Ernährungsreihen gelang die Infektion zu 100 %. Deutliche Unterschiede ergaben sich jedoch bereits in der Inkubationszeit. Am schnellsten zeigten die Kalimangelpflanzen Welkeerscheinungen, dann folgten die Tomaten ohne Phosphorsäure, die reichlich mit Stickstoff versorgten Pflanzen, dann die normal gedüngten und die reichlich mit Phosphorsäure versehenen, endlich in weitem Abstand die Kaliüberschußpflanzen. Die Tomaten mit geringen Stickstoffgaben zeigten überhaupt keine Welkeerscheinungen, sie gingen jedoch nach 58 Tagen ein. Übereinstimmend mit den Daten der Inkubationszeit erfolgte dann auch das vollständige Absterben der Pflanzen. Wir können also daraus ableiten, daß eine mangelhafte Kaliversorgung sich besonders ungünstig bei einer Infektion durch Welkekrankheit auswirkt, daß dann Phosphormangelgaben und reichliche Stickstoffversorgung folgen, daß eine Kaliüberschußdüngung den Krankheitsverlauf verzögert und Stickstoffmangelpflanzen schließlich am spätesten durch den Pilz vernichtet werden.

Neben diesen Versuchen stellten wir weitere Versuche an, in denen Stecklinge verschieden ernährter Tomaten in die Kulturflüssigkeit einer 5 Wochen alten Kultur von *Fusarium lycopersici* verbracht werden. (Nähere Angaben finden sich in Abschnitt B). Hierzu waren Tomatenpflanzen in gleicher Weise wie in den oben beschriebenen Versuchen herangezogen worden. 5 Tage vor der Versuchsanstellung wurden die Pflanzen durch Rückschnitt auf ungefähr gleiche Blattflächengröße gebracht, mit den Wurzeln den Gefäßen entnommen und unter Wasser abgeschnitten. Beim Einstellen der Pflanzen in die 5 Wochen alte Kulturflüssigkeit waren die Schnittflächen der entfernten Blätter schon vernarbt, so daß die Transpiration durch die Verwundungen nicht beeinflußt werden konnte. Gleichzeitig wurde an Kontrollpflanzen die Schnelligkeit ihres Wasserverlustes in der Luft kontrolliert. In dem Versuche ergab sich in der Schnelligkeit des Welkens auf der Kulturflüssigkeit von oben herab folgende Abstufung:

Kalimangel
 Phosphor gering
 Stickstoffüberschuß
 Phosphorüberschuß
 Kaliüberschuß
 Stickstoff gering.

} normal

In der Art des Welkens, ob nur die Blätter schlaff wurden oder aber auch der Stengel selbst welkte, ergaben sich ebenfalls Unterschiede, wie aus Tabelle 4 ersichtlich ist.

In derselben Folge, wie wir sie in bezug auf die Schnelligkeit des Welkens feststellten, nahm das Schlaffwerden des Triebes ab; d. h. also, am stärksten welkte der Haupttrieb der Kalimangelpflanzen, während sich bei Stickstoff-gering-Pflanzen die Welkeerscheinungen allein auf die Blätter beschränkten, der Haupttrieb aber aufrecht blieb. Diese Unterschiede dürften wohl in erster Linie in dem durch die Ernährung veränderten anatomischen Aufbau der Pflanze bedingt sein, wie es in den Untersuchungen von Volk und Thiemann (20) beschrieben ist. Da der Wasserverlust der verschieden ernährten Pflanzen an die Luft die gleiche Reihenfolge einhielt, wie in den Welkeversuchen in Kulturflüssigkeit, so können wir

Tabelle 4.

**Welkeversuche mit dem Filtrat von *Fusarium lycopersici*
an verschieden ernährten Tomaten.**

Ernährungsreihe	Beginn des Welkens nach Stunden	Verhalten der Pflanzen nach 24 Stunden	Verhalten der Pflanzen nach 48 Stunden
1. Normal	4—5	Pflanzen zusammengefallen, Blätter gerollt, Spitzen- blätter frisch	Stengel beschädigt, Rän- der der älteren Blätter trocken
2. Phosphor gering	2—3	Pflanzen vollkommen welk, Stengel schlaff, Blätter engerollt	Stengel stark beschädigt, Blattränder trocken, Spitzenblätter ¹⁾ welk
3. Phosphorüber- schuß	4—5	Wie bei 1	Wie bei 1
4. Kalimangel	1—2	Pflanzen vollkommen welk, Stengel niedergefallen, Blattränder gerollt und trocken, Spitzenblätter schlaff	Ältere Blätter trocken, Stengel sehr stark be- schädigt, die Ränder der Spitzenblätter eingerollt und trocken
5. Kaliüberschuß	4—6	Wie bei 1	Wie bei 1
6. Stickstoff gering	9—12	Ältere Blätter welk, Sten- gel aufrecht, Spitzen- blätter frisch	Stengel aufrecht, ältere Blätter eingerollt und die Ränder trocken, Spitzen- blätter schlaff
7. Stickstoffüber- schuß	3—5	Wie bei 1	Wie bei 1

¹⁾ Unter „Spitzenblätter“ sollen hier und in der Folge die jüngsten Blätter an den Triebspitzen verstanden sein.

aus dem verschieden schnellen Welken nicht ohne weiteres Schlüsse auf die Resistenz der verschieden ernährten Pflanzen ziehen. Wir ersehen daraus nur soviel, daß die Unterschiede in der Transpiration, die sich allein durch die Ernährung ergeben, durch die von den schädlichen Stoffen der Kulturflüssigkeit erschwerte Wasseraufnahme verschärft werden. Also ist es ohne weiteres einleuchtend, daß bei den sehr stark transpirierenden Kalimangelpflanzen sich eine Hemmung im Wassertransport empfindlicher auswirken muß als bei den Stickstoffmangelpflanzen, die von vornherein auf sparsamste Wasserwirtschaft eingestellt sind.

3. Über den Einfluß des Befalls durch *Fusarium lycopersici* auf die Transpiration der Tomatenpflanze.

Im Anschluß an die Vegetationsversuche wurde auch die Transpiration der kranken und gesunden Pflanzen vergleichend geprüft und da wir nicht

wissen, ob das Welken unserer Pflanzen durch eine erhöhte Transpiration oder durch eine Störung der Wasserzufuhr hervorgerufen wird, haben wir auch eine Untersuchung dieser Frage für notwendig erachtet. Im Hinblick auf die Tatsache, daß sich bei unseren Infektionsversuchen die Inkubationszeit zum Teil über viele Wochen erstreckt, konnten wir aus technischen Gründen im Rahmen unserer Arbeit nicht die Wasserbilanz von Beginn der Infektion bis zum Absterben der Pflanze verfolgen. Wir griffen vielmehr nur einen gewissen Zeitabschnitt heraus und zwar wählten wir für die Transpirationsbestimmungen sowohl durchschleichenden Krankheitsverlauf gekennzeichnete Pflanzen, wie auch solche, die eine akute Erkrankung aufwiesen. Als Versuchsobjekte benutzten wir 8 Wochen alte Tomatenpflanzen (Sorte Lukullus), von denen ein Teil nach Bildung des zweiten Blattes (eine Woche nach der Keimung) infiziert waren. Diese Pflanzen zeigten die ersten Symptome chronischer Erkrankung. Für die Versuchsanstellung wurden die infizierten und nicht infizierten Pflanzen abgeschnitten und in geschlossene, mit

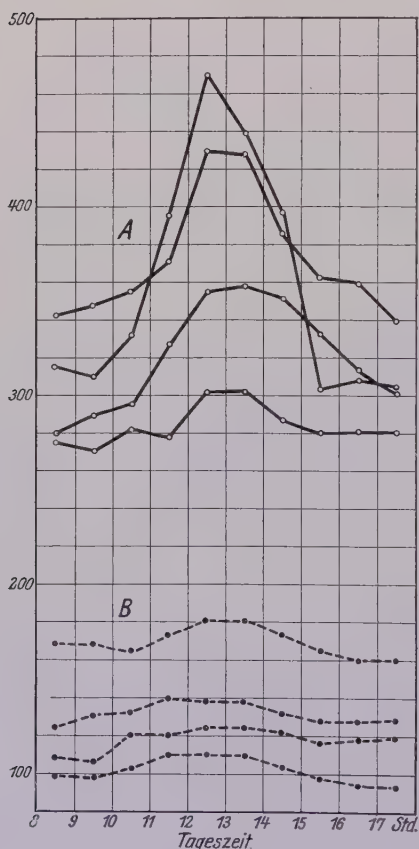


Abb. 2.

Wasserabgabe

in mg je 100 qcm Blattfläche.

A nicht infizierte, B infizierte Pflanzen.

Wasser gefüllte Gefäße eingestellt. Die Transpiration wurde durch Wägen der abgegebenen Wassermenge festgestellt. Darauf wurden ihre Werte auf die gleiche Blattfläche umgerechnet, um vergleichbare Zahlen zu erhalten. Die Tabelle 5 und die Abb. 2 geben zunächst die Transpiration der chronisch erkrankten Pflanzen im Vergleich zu gesunden Tomaten wieder. Diese Versuche wurden mehrere Male im Laboratorium durchgeführt und ergaben immer wieder dasselbe Resultat.

Tabelle 5.
Transpiration der gesunden und chronisch kranken Tomatenpflanzen
in mg je 100 qcm Blattfläche.

Tageszeit in Stunden	Infizierte Pflanzen Nummer der Versuchspflanzen				Nicht infizierte Pflanzen Nummer der Versuchspflanzen			
	2 a	7 a	13 a	3 a	21 c	25 c	28 c	32 c
8—9	118	168	124	98	315	342	280	275
9—10	116	168	130	98	310	347	288	270
10—11	120	165	132	103	332	355	296	282
11—12	120	173	140	110	395	371	327	278
12—13	124	181	138	110	480	429	355	302
13—14	124	181	138	110	438	428	358	302
14—15	122	173	132	104	397	386	352	287
15—16	116	165	128	97	303	362	332	282
16—17	118	160	128	94	308	359	314	281
17—18	118	160	128	94	306	329	301	281

Aus der Tabelle ist zu ersehen, daß die Transpiration bei den früh-infizierten Pflanzen bedeutend geringer ist als bei gesunden, und zwar muß bemerkt werden, daß diese geringe Transpiration der chronisch erkrankten Tomaten vorhanden ist, gleichgültig ob die Pflanzen mit dem verpilzten Teil im Wasser standen oder ob der verpilzte Teil abgeschnitten und nur noch die Triebspitzen ohne Myzel zu den Versuchen verwendet wurden. Wesentlich ist vor allem, daß die Transpiration der kranken Pflanzen durch die Umweltfaktoren wie Temperatur, Luftfeuchtigkeit weitgehend unbeeinflußt bleibt, was natürlich bei den gesunden Pflanzen nicht der Fall ist. Wir erhalten hier also auch im Tagesverlauf eine fast geradlinige Kurve. Als Ursache für diese anomale Wasserabgabe konnte der Befund in Frage kommen, daß die Stomata der kranken Pflanzen, wie Infiltrationsversuche ergaben, fast stets geschlossen sind, auch unter Verhältnissen, unter denen die Spaltöffnungen der gesunden Pflanzen die größte Öffnungsweite zeigen. Ein weiterer Versuch sollte nun über die Frage Aufklärung geben, ob die Wasserabgabe und -Aufnahme der Pflanze im gleichen Verhältnisse stehen. Mittels des wägbaren Pfeffer'schen Transpirationsapparates (21) prüften wir die Wasserbilanz der kranken und gesunden Pflanzen. In beiden Fällen, also sowohl bei gesunden als auch bei den kranken Pflanzen entsprach die Menge des aufgenommenen

Wassers der des abgegebenen und zwar mit der Einschränkung, daß, wie schon im vorerwähnten Versuch gezeigt werden konnte, der Wasserhaushalt der kranken Pflanze kleiner war.

Für die Untersuchung der Transpirationsverhältnisse bei akutem Krankheitsverlauf wurden die Versuche einmal so angelegt, daß die Pflanzen mit den vom Pilz durchwachsenen Gefäßen, das andere Mal pilzfrei in das Wasser eingestellt wurden, d. h. im letzteren Falle waren die Stengel an der Stelle durchschnitten, wo noch kein Pilzmyzel vorhanden war. Die Ergebnisse sind wiederum in der nachfolgenden Tabelle zusammengestellt.

Tabelle 6.

Transpiration der akut erkrankten Tomatenpflanzen in mg pro 100 qcm Blattfläche.

	Tageszeit in Stunden	Nr. der Versuchspflanzen				
		3 d	4 d	7 d	8 d	9 d
Transpiration mit verpilztem Stengel	7—8	120	136	144	170	180
	8—9	126	130	152	170	172
Transpiration nach Entfernen des ver- pilzten Stengelteles	9.30—10.30	190	207	230	226	240
	10.30—11.30	208	222	247	230	252

Aus diesen Zahlen geht deutlich einmal hervor, daß die Transpiration dieser akut erkrankten Pflanzen, solange das Wasser durch den verpilzten Stengelteil aufgenommen werden muß, geringer ist als die der gesunden Pflanzen in den vorigen Versuchen und ferner, daß sie nach dem Entfernen des verpilzten basalen Teils des Stengels plötzlich ansteigt, ohne allerdings die Transpirationshöhe der normalen gesunden Pflanze zu erreichen. Die Erscheinung, daß die akut erkrankten Pflanzen tagsüber ihre Turgescenz verlieren, macht es wahrscheinlich, daß das Regulationsvermögen der Pflanze nicht imstande ist, ihr Wasserdefizit auszubalanzieren, da diese Pflanzen vor der Infektion unter normalen Verhältnissen herangewachsen sind und die Umstellung auf die Infektion, die bedeutend schneller von statten geht, zu plötzlich erfolgen muß. Dagegen ist bei den chronisch erkrankten Pflanzen die sparsamste Wasserwirtschaft vorhanden; hier erstreckt sich die Infektion über eine längere Zeit, so daß eine Anpassung der Pflanze an minimalen Wasserhaushalt möglich ist.

Bei der Betrachtung dieser Versuchsergebnisse erhebt sich nun die Frage, welche Ursachen die verminderte Transpiration der kranken Pflanze bedingen. Hier würde zunächst darauf aufmerksam zu machen sein, daß die Gefäßvolumina der erkrankten Pflanzen, die oft noch Myzel enthalten, einen bedeutend geringeren Durchmesser aufweisen als die der gesunden, was natürlicherweise eine geringere Wasserzufuhr zur Folge hat. Auf die bekannte Tatsache, daß zwischen Transpiration und der Wasserleitungs-

fläche eines bestimmten Stengelquerschnittes eine gesetzmäßige Beziehung besteht, braucht nicht weiter eingegangen zu werden. Die Anwesenheit der Pilzhypen in den Gefäßen bewirkt, wie es bei den akut erkrankten Pflanzen der Fall ist, eine Verminderung der Wasseraufnahme bzw. -Abgabe. Die Tatsache, daß aber auch die infizierten Pflanzen weniger transpirieren, wenn die verpilzten Teile entfernt sind, die Wasseraufnahme also nicht durch Myzel behindert sein kann, weist darauf hin, daß wahrscheinlich toxisch wirkende Stoffe vom Pilz ausgeschieden werden, welche die Wasserbilanz ungünstig beeinflussen. Auf diese Frage werden wir unten noch näher eingehen.

Kurz nach dem Abschluß meiner Untersuchungen erschien eine Arbeit von Linford (22), der die Transpiration welkekranker Erbsen im Vergleich zu der gesunder prüfte. Wegen des schnellen Verlaufes, den die Krankheit bei diesen Pflanzen nimmt, war es dem Autor möglich, die Transpirationsverhältnisse vom Infektionsbeginn bis zum Absterben der Erbsen zu untersuchen. Linford stellte ebenfalls zunächst eine Abnahme der Transpiration der kranken Pflanzen fest. Diese Abnahme erfolgte jedoch nicht kontinuierlich, sondern nach Einsetzen starken Welkens, also kurz vor Eintritt des Todes war von neuem ein Aufstieg der Transpiration zu konstatieren. Auch diese erhöhte Wasserabgabe, die nach Linford auf den Verlust des der lebenden Pflanze eigenen Wasserverbindungsvermögens zurückzuführen ist, erreichte jedoch nie den Transpirationswert der gesunden Pflanze.

II. Die Welkekrankheit der Baumwolle verursacht durch *Fusarium vasinfectum* Atk.

Untersuchung über die Infektionsart des Pilzes.

Für unsere Versuche hatten wir *Fusarium vasinfectum* Atk. als Parasit aussersehen. Die durch diesen Pilz verursachten Schädigungen gleichen nach der Beschreibung von Wollenweber (23) weitgehend den Krankheitssymptomen, wie wir sie für durch *Fusarium lycopersici* befallene Tomaten dargestellt haben. Durch eine Verpilzung der Gefäße wird also ein Welken bzw. Absterben der Pflanze verursacht. Wir führten unsere Versuche mit einer Reinkultur aus Baarn aus. Myzel wurde auf Wundstellen am Hypocotyl oder auf die dekapierten Sproßspitzen oder an verletzte Wurzeln gebracht, ohne daß aber eine Infektion erzielt werden konnte. Wir wiederholten die Versuche in derselben Art mit einer aus Washington¹⁾ bezogenen Kultur. Hierbei wurden z. T. sogar vom Myzel durchwachsene Agarstückchen auf Wundstellen gebracht. Der Pilz entwickelte sich auf den Agarstückchen recht gut, ein Eindringen des Pilzes in die Gefäße und dadurch verursachtes Welken konnte jedoch auch nicht erzielt werden. Da wir aus der Literatur wissen [Orton (10)], daß *Fusarium*

¹⁾ United States Department of Agriculture, Bureau of Plant Industry, Washington.

vasinfectum außerordentlich scharf an die Wirtspflanze angepaßt ist, daß wir sogar innerhalb einer Art resistente und anfällige Rassen finden, so wurden die Versuche mit 32 Kultursorten von Baumwolle, die mir lebenswürdigerweise von der Baumwollestation I bei Adana (Süd-Anatolien) zur Verfügung gestellt waren, wiederholt. Auch diese Versuche verliefen alle ergebnislos. Vielleicht sind die Mißerfolge auf nicht zusagende Umweltbedingungen zurückzuführen; vor allen Dingen werden es gleichmäßig höhere Ansprüche an Temperatur sein, für deren weitgehende Regulierung im Institut leider keine Einrichtungen vorhanden sind. Da also die Wundinfektion, die Erzielung eines Durchwachsens der Gefäße durch Aufbringen von Myzel unter den gegebenen Bedingungen nicht möglich erschien, wurde versucht, mit einer anderen Infektionsmethodik zum Ziel zu gelangen. Wir brachten das Infektionsmaterial und zwar sowohl Sporenaufschwemmung wie Myzel kurz vor dem Einpflanzen in den Boden, in dem die Baumwolle ausgesät wurde. Bei dieser Methodik ergaben sich schnell deutliche Schädigungen, die z. T. sogar zum Absterben der Sämlinge führten. Das Krankheitsbild war folgendes:

Die Samen liefen zunächst ohne Unterschied von den Kontrollen auf, zeigten aber bald (nach 4—13 Tagen) ein Vergilben der Keimblätter, welkten dann bald und gingen meist ein. Die Untersuchung einer so erkrankten Pflanze zeigt makroskopisch eine rotbraune Verfärbung der Wurzeln, die sich in manchen Fällen bis zum Hypocotyl erstreckt. Über ähnliche Erscheinungen, speziell bei der Welkekrankheit der Baumwolle, verursacht auch von *Fusarium vasinfectum*, berichten ebenfalls andere Autoren, so z. B. Atkinson (24), der sich mit sore-sing-Krankheit (eine Jugendkrankheit) der Baumwolle beschäftigt hat. Ferner konnte Rosen darlegen, daß der Pilz in erster Linie die äußeren Schichten der Wurzeln und den basalen Teil der Stengel zum Faulen bringt. Orton (10) und Fahmi (25) beschrieben ebenfalls eine Zerstörung der Wurzeln durch diesen Pilz. Mikroskopisch sieht man bei Pflanzen, die die ersten Zeichen des Kümmerns zeigen, daß die Epidermiszellen und meist die darunter liegenden Zellagen braun verfärbt sind, ohne daß man in diesem Stadium regelmäßig Myzel findet. Erst später, wenn die Zellen collabiert sind, findet man in dem desorganisierten Gewebe Myzel, welches durch Rückisolierung als zu *Fusarium vasinfectum* gehörig bestimmt werden konnte. Besonders ist darauf hinzuweisen, daß die Gefäße braun verfärbt sind, und zwar beschränkt sich diese braune Verfärbung nicht auf die der Wurzeln sondern auch auf die Gefäße der oberirdischen Organe, ohne daß wir aber in diesen Myzel feststellen konnten. Die Art des Befallbildes, bei dem von der Wurzelhaube ausgehend die äußeren Schichten der Wurzel zerstört werden, ohne daß zunächst reichliches Myzel in den Geweben vorhanden ist, legt die Vermutung nahe, daß die Beschädigung zunächst durch ein vom Pilz ausgeschiedenes Toxin verursacht wird, daß dieses Toxin dann

beim Eindringen des Pilzes in die Wurzeln in den Gefäßen hochwandert und so ein Welken bzw. Absterben der Pflanze verursacht. In der nachfolgenden Tabelle 7 sind die Ergebnisse der letzten Infektionsversuche mit Bodeninfektion kurz zusammengestellt.

Tabelle 7.

Versuchsreihe	Versuchsnummer	Zahl der aufgelaufenen Samen		Zahl der gekeimten aber nicht aufgelaufenen Samen	Zahl der nicht gekeimten Samen
		gesund	krank		
A	1	71	14	6	9
	2	56	28	11	5
B	3	43	38	6	14
	4	32	47	8	13
C	6	26	41	14	19
D	9	21	39	23	19
Kontrolle . .	5	91	2	1	6

Zur Erklärung der Tabelle sei ausgeführt, daß für die Versuche unter A Sporenaufschwemmung und für B Myzel, welches auf Baumwollstoppeln erwachsen war, Verwendung fand. Die Versuche unter C und D sind die Wiederholungen der Versuche unter A und zwar in der Art, daß bei C die Aussaat in demselben Boden wie A, jedoch erst 2 Monate, bei D 8 Monate nach der Infektion erfolgte. Wir sehen jetzt aus den Zahlen der Tabelle, daß zunächst die Myzelinfektion einen höheren Prozentsatz kranker Pflanzen erbrachte als die Sporeninfection. Die Ergebnisse C und D zeigen ferner, daß die Menge der erkrankten Pflanzen und die Hemmung der Keimung umso größer wird, je länger der Pilz sich im Boden entwickeln konnte. Für die letzteren Ergebnisse kommen zwei Erklärungen in Frage.

1. Mit der Menge des Infektionsmaterials steigt die Möglichkeit der Infektion.
2. Mit der Menge des im Boden vorhandenen Pilzes kann auch die Menge der schon vom Pilz gebildeten schädlichen Stoffe und damit auch gleichzeitig die Stärke der Schädigung steigen.

Dafür, daß tatsächlich im Boden gebildete schädliche Stoffe ein Welken der Pflanze verursachen können, sprechen nachfolgende Versuche:

Wir zogen den Pilz auf folgenden verschiedenen Bodenarten: auf Lößlehm, auf humosem Lehm und auf Sandtorfgemisch heran. Je 300 g Boden war in 600 ccm fassende Erlenmeyerkolben eingewogen worden und 70 % der Wasserkapazität der Böden an Wasser zugegeben. Nach gebührender Sterilisation der Kolben wurden sie beimpft und bei Zimmertemperatur 3 Monate lang aufbewahrt. Auf allen Böden zeigte der Pilz ein gutes Wachstum. Diese Kulturen auf Boden wurden mit destilliertem

Wasser überschichtet und in der Weise ausgezogen, daß sie zunächst 2 Stunden lang in der Schüttelmaschine geschüttelt wurden und danach 24 Stunden stehen blieben. Die Bodenaufschwemmung wurde durch doppeltes Filtrierpapier geschickt und die Pflanzen in das Filtrat eingestellt. Als Kontrolle diente ein Auszug aus nicht beimpften sterilisierten Böden. Es zeigte sich, daß die Pflanzen in allen Auszügen aus beimpften Böden welkten, während sie in Auszügen aus nicht beimpften Böden normal blieben (Abb. 3). Unterschiede in der Schnelligkeit und Stärke des Welkens

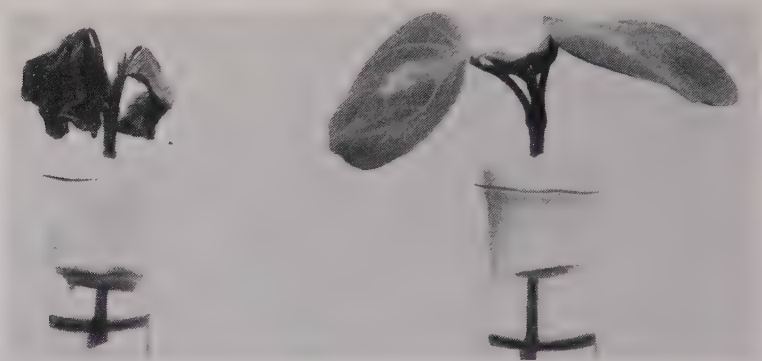


Abb. 3.

Baumwollkeimlinge.

Links, im Auszug aus beimpften Böden; rechts, im Auszug aus nicht beimpften Böden.

konnten nicht festgestellt werden, womit natürlich nicht endgültig gesagt ist, daß nicht mit einer fein arbeitenden Methode Unterschiede in den vorhandenen Mengen schädlicher Stoffe aufgefunden werden können. Eine vor Beginn des Versuches und nach Abschluß desselben elektrometrisch durchgeführte pH-Messung ergab, wie folgende Tabelle zeigt, daß durch das Pilzwachstum die Wasserstoffionenkonzentration nicht verändert worden war.

Tabelle 8.

Bodenart	pH-Wert vor der Infektion im Wasser	pH-Wert nach der Infektion im Wasser
Sandtorfgemisch	7,7	7,5
Lößlehm	7,8	7,9
Humoser Lehm	8,0	7,9

Im Anschluß an diese Versuche seien die in der Literatur vorhandenen Angaben über Pflanzenschädigungen durch im Boden gebildete schädliche Stoffe kurz angeführt.

Zunächst ist eine Arbeit von Rosen (16) zu erwähnen, der festzustellen glaubte, daß *Fusarium vasinfectum* Nitrate zu Nitriten zu reduzieren vermag und diesen die Schädigung zuzusprechen sei. Nach seinen Angaben

erhielt er dieselbe Schädigung an keimenden Baumwollsaamen, wie sie die kranken Pflanzen zeigten, wenn er dem Boden Nitrite zugab. Allerdings stehen diese Versuchsergebnisse im Widerspruch zu denjenigen von Young (26) und van Veen (16). Im einzelnen soll auf diese Frage in einem besonderen Kapitel eingegangen werden. Feldbeobachtungen bei der Erbsenkrankheit ergaben nach Linfort (27) folgendes: auf Böden, die schon welkekranken Pflanzen hervorgebracht hatten, nahmen die Schädigungen des Pilzes zu, wenn auf diesen noch einmal Erbsen angebaut wurden. Zu ähnlichen Resultaten kam dieser Forscher bei seinen Bodeninfektionsversuchen mit *Fusarium orthoceras*, dem Erreger der Erbsenwelkekrankheit. Er erklärt diese Versuchsergebnisse derart, daß eine größere Pilzmenge im Boden eine Infektion der Wurzeln an verschiedenen Stellen bewirkt; doch läßt er noch die Möglichkeit bestehen, daß eine toxische vom Pilz ausgehende Wirkung auf die Pflanzen, hier für diese Erscheinungen verantwortlich zu machen ist. Neuerdings hat Brandenburg (28) die Urbarmachungskrankheit, die in Holland auf Heide-Sandböden an verschiedenen Kulturpflanzen, so z. B. an Hafer, Erbsen und Futterrüben auftritt, auf toxische Wirkung der Stoffwechselprodukte eines Pilzes zurückzuführen versucht. Nach Ludwig und Meyer¹⁾ soll es sich hier um eine „Bodenkrankheit“ handeln. Diese Anschauung konnte Smith¹⁾ dadurch wahrscheinlich machen, daß er aus solchen kranken Böden einen organischen Stoff — Glidin — isolierte, der im Versuch dieselben Krankheitssymptome an den oben genannten Pflanzen hervorruft, wie der „urbarmachungskranke“ Boden. Nachprüfungen von Tacke¹⁾ haben keine Bestätigung dieses Befundes erbracht. Brandenburg dagegen gelang der Nachweis, daß eine Infektion durch *Pythium*-arten diese Krankheitserscheinungen verursacht. Besonders interessant sind hier die Welkeerscheinungen an Blättern, sowie die mikroskopischen Befunde an „urbarmachungskranken“ Pflanzen, deren Gefäße an oberirdischen Organen rotbraun verfärbt sind, ohne daß hier Myzel nachweisbar ist.

Ein Vergleich dieser Befunde mit unseren Ergebnissen zeigt in vielen Punkten weitgehende Übereinstimmung. Wir kommen deshalb sowohl auf Grund des mikroskopischen Befundes wie auch auf Grund von Welkeversuchen und Bodeninfektion zu der Auffassung, daß der Welkeerreger bei reichlichem Vorhandensein im Boden durch von ihm gebildete schädliche Stoffe (Toxine) die Pflanze in ihrem Wachstum beeinträchtigt, und daß diesen auch in erster Linie die Schuld des Welkens und der Tod der Pflanze zuzuschreiben ist.

¹⁾ Nach einem Vortrag von Brandenburg auf der Tagung der Vereinigung für angewandte Botanik in Münster am 28. Mai 1931. (Angewandte Botanik Bd. 18, Heft 5, Sept./Okt. 1931.)

III. Untersuchung des von *Fusarium vasinfectum* Atk. und *Fusarium lycopersici* ausgeschiedenen Toxins und das durch die Kulturflüssigkeit des Welkeparasiten hervorgerufene Welken.

1. Historische Betrachtung.

Schon im Jahre 1886 hat de Bary (29) in seiner klassischen Arbeit (Über einige Sklerotien und Sklerotienkrankheiten) über die toxische Wirkung eines vom Pilz ausgeschiedenen Enzyms und Oxalats berichtet. Seitdem Hutchinson (11) seine Toxintheorie über die Welkekrankheit des Tabaks aufgestellt hat, haben es sich viele Forscher zur Aufgabe gestellt, über die Natur der fraglichen Stoffe und ihre Wirkung auf die Pflanze Klarheit zu schaffen. So sehen wir, daß sich fast alle Publikationen der letzten 15 Jahre, die von Welkekrankheiten handeln, mit diesem Problem beschäftigen.

Aus den Arbeiten von Coons, 1916 (30), Young und Bennett, 1921 (31), Bewley, 1922 (8), Fahmy, 1923 (32), Picado, 1923 (33), geht hervor, daß die toxischen Stoffwechselprodukte der Welkeerreger thermostabil sind. Im Gegensatz zu diesen Autoren fand Goss, 1924 (12), daß zwar das toxische Prinzip von *Fusarium eumartii* nach Aufkochen toxisch bleibt, dasjenige von *Fusarium oxysporum* dagegen nicht. Young und Bennett (31), sowie Tochinai, 1926 (34), wollten die toxische Wirkung auf eine Veränderung der Reaktion der Kulturflüssigkeit zurückführen, da in der Kulturflüssigkeit durch das Wachstum des Pilzes eine Zunahme der Wasserstoffionenkonzentration erfolgte. White, 1917 (15), hat darauf hingewiesen, daß organische Säuren ein Welken der Pflanzen hervorrufen können.

Bewley (8) glaubte, bei *Verticillium albo-atrum*, White (15) bei *Fusarium lycopersici* Endo- und Exoenzyme nachgewiesen zu haben, die in der Lage sein sollten, ein Welken zu bewirken.

Fahmi (32) fand in der Kulturflüssigkeit von *Fusarium solani*-Ammoniak und ein Oxalat; allerdings gibt der Autor selbst an, daß die vorhandenen Mengen nicht ausreichten, ein Welken der Pflanze herbeizuführen.

Nach Lathrop, 1917 (35), ist in der Kulturflüssigkeit von *Fusarium cubense* Proionaldehyd enthalten. Obgleich ein exakter Nachweis nicht erbracht werden konnte und keine Welkeversuche an Pflanzen vorliegen, glaubt der Autor dennoch an einen Zusammenhang mit Welkeerscheinungen.

Von Rosen, 1926 (14), wurde in der Kulturflüssigkeit von *Fusarium vasinfectum* eine geringe Menge Nitrit neben einem flüchtigen organischen Stoff gefunden. Beiden werden toxische Eigenschaften zugeschrieben. Die Annahme, daß Nitrite für die Welkeerscheinungen verantwortlich wären, konnte für den vorliegenden Fall durch van Veen (16) widerlegt werden, da die Konzentration dieses Stoffes als zu gering befunden wurde.

In zahlreichen weiteren Arbeiten werden Toxine als Ursache des Welkens angenommen, ohne daß jedoch bestimmte Stoffe genannt werden können. Wir zitieren die Arbeiten von Haskel, 1919 (36), Brandes, 1919 (13), Overton 1911 (37).

Wie aus den angeführten Arbeiten ersichtlich ist, gehen die Meinungen weit auseinander. Wir werden bei der Darstellung unserer Versuche nötigenfalls auf diese Angaben zurückkommen und zu ihnen Stellung nehmen.

2. Allgemeines.

Wie wir gesehen haben, hat die Ansicht von Hutchinson, daß bestimmte chemische Stoffe für das Welken verantwortlich zu machen sind, immer mehr an Boden gewonnen, und auch unsere Versuche im ersten Teil führten uns zu der Überzeugung, daß dem so ist. Da die Verhältnisse in der Pflanze selbst sehr schwierig zu untersuchen sind, wurde von Kulturflüssigkeiten ausgegangen, in der Annahme, daß die Stoffe, die der

Pilz während seines Wachstums in diesen abscheidet, auch bei seinem parasitären Auftreten in der Pflanze vorkommen.

3. Kultur des Pilzes,

Es wurden sowohl *Fusarium vasinfectum* Atk. als auch *Fusarium lycopersici* Sacc. verwendet. Die Anzucht geschah in 1 l Erlenmeyerkolben, die mit 200 ccm Richard'scher Nährlösung folgender Zusammensetzung beschickt waren:

10 g KNO_3 ;
5 g KH PO_4 ;
2,5 g Mg SO_4 ;
20 mg Fe CC_3 ;
50 g Dextrose in 1000 ccm Wasser.

Die Kolben wurden einschließlich Nährlösung im Autoklaven $\frac{1}{2}$ Stunde bei 110°C ($\frac{1}{2}$ Atmosphäre) sterilisiert und nach der Beimpfung bei 23°C im Brutschrank aufbewahrt.

4. Prüfungsmethoden.

Zur Beurteilung der in der Kulturflüssigkeit von dem Pilz gebildeten Stoffe in qualitativer und quantitativer Beziehung waren wir genötigt, Testmethoden auszuarbeiten. Zwar ist schon von Hutchinson eine Methode angegeben worden, bei welcher die Schnelligkeit des Welkens abgeschnittener Pflanzen nach Einstellen in die Kulturflüssigkeit benützt wird, aber, wie unsere Versuche in Abschnitt I zeigen, sind eine Reihe Vorichtsmaßnahmen zu treffen, um die Sicherheit dieses Prüfungsverfahrens zu gewährleisten; denn es zeigte sich, daß der Grad und die Schnelligkeit des Welkens von dem Alter der Pflanze, von Temperatur und Luftfeuchtigkeit, besonders aber von der Ernährung abhängig ist. Es war daher notwendig, der Anzucht der Versuchspflanzen besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Da sich die Tomate als besonders günstiges Objekt erwies, wurde sie in erster Linie benützt, daneben Baumwollpflanzen.

Daß wir tatsächlich für die von verschiedenen Pilzen gebildeten Toxine die gleichen Versuchspflanzen benutzen können, zeigt der Versuch (Tabelle 9), in dem Tomaten in die Kulturflüssigkeit des die Baumwollwelkekrankheit hervorrufenden Pilzes gesetzt wurden und umgekehrt.

Zur Anzucht wurden Sämlinge beider Pflanzenarten im Gewächshaus bei 18 bis 26°C auf sterilisierter Erde (Sand-Kompostgemisch) herangezogen. Für die Prüfung wurden Pflanzen von 7 bis 8 Wochen benützt.

Zur Welkeprüfung wurden die Pflanzen mit den Wurzeln ausgezogen, die Wurzeln von der Erde befreit, und die Pflanzen unter Wasser etwas oberhalb der Wurzel abgeschnitten. So wurden die Pflanzen dann in eine bestimmte Menge der zu untersuchenden Lösung (in Reagenzgläser) eingestellt und in Räumen möglichst gleicher Helligkeit und Feuchtigkeit unter Vermeidung direkten Sonnenlichtes 48 Stunden und noch länger aufbewahrt. Es wurde die Zeit vom Einsetzen bis zum Beginn des Welkens notiert, ferner das Aussehen nach einer bestimmten Zeit, wobei in Wasser stehende Pflanzen als Kontrolle dienten.

Da bei anderweitigen Untersuchungen über Fußkrankheiten im Institut für Pflanzenkunde festgestellt worden war, daß die toxischen Stoffe von Pilzen auch die Keimung von Samen beeinträchtigten oder gar unterdrückten, benützten wir eine aus diesen Erfahrungen abgeleitete zweite Testmethode.

Diese Methode hat insofern Vorteile, als man in der Länge der gebildeten Wurzeln und Koleoptilen (in cm) ein exaktes Maß für die abgestufte Wirkung der Toxine zu geben vermag, wenn man mit ihnen Kontrollkeimlinge in Wasser vergleicht. Beim Versuch lagen die Samen (in erster Linie Weizen) in Petrischalen zwischen zwei Blättern Fließpapier (Schleicher-Schüll 597). Die Schalen standen in feuchten Kammern bei gleicher

Tabelle 9.

Welkeversuche mit der Kulturflüssigkeit von *Fusarium vasinfectum* Atk. und *Fusarium lycopersici* an Baumwoll- und Tomatenpflanzen.

Versuchsreihe	Kulturflüssigkeit von 5 Wochen alter Kultur von	Versuchspflanze	Beginn des Welkens nach Stunden	Verhalten der Pflanzen nach 24 Stunden	Verhalten der Pflanzen nach 48 Stunden
A	<i>Fusarium lycopersici</i>	Baumwolle	5—7	Pflanze zusammengefallen, Blattränder gerollt, Spitzenblätter frisch	die älteren Blätter trocken, Stengel stark beschädigt
B	<i>Fusarium vasinfectum</i>	Tomate	5—6	Pflanze vollkommen welk, Stengel niedergefallen	untere Blätter trocken, Stengel stark beschädigt, Ränder der Spitzenblätter spröde
C	<i>Fusarium lycopersici</i>	Tomate	5—6	wie bei B	wie bei B
D	<i>Fusarium vasinfectum</i>	Baumwolle	5—7	wie bei A	wie bei A
Kontrolle		Baumwolle u. Tomaten	—	Pflanze normal	Pflanze normal

Temperatur. Jede Schale enthielt 10 Samenkörner. Der Versuch wurde mit viermaliger Wiederholung durchgeführt. Die Messung wurde nach verschiedenen Zeiträumen angestellt. Wie später noch ausgeführt werden wird, laufen Welke- und Keimungsprüfung nicht immer parallel. Es ist daher notwendig, sich in jedem Fall klar zu werden, inwieweit die eine Methode durch die andere vertreten werden kann.

5. Bedingungen zur Erzeugung des toxischen Stoffes in der Kultur.

Ehe wir an die Untersuchung des toxischen Prinzips gehen konnten, war es notwendig, die optimalen Bedingungen zu kennen, unter denen die Kulturen besonders große Mengen des Welkestoffes produzierten. Zu diesem Zwecke wurden Reihenversuche angestellt, bei denen Dauer und Temperatur variierten. Über die Zunahme des toxischen Stoffes mit dem Alter der Kulturen gibt die Tabelle 10 Auskunft. Man erkennt aus ihr, daß sowohl *Fusarium vasinfectum* als auch *Fusarium lycopersici* in 6wöchigem Wachstum so hohe Mengen toxischer Stoffe produzierten, daß diese Kulturen für unsere Zwecke brauchbar waren. Über die Abhängigkeit der Toxinproduktion von der Temperatur hat Haymaker (38) umfassende Versuche angestellt. Hiernach liegt das Optimum bei 28° C. Da unsere Erfahrungen diese Angaben bestätigen, können wir uns hierauf beziehen.

IV. Vorversuche zur Isolierung der toxisch wirkenden Stoffe¹⁾.

Zur Orientierung über das toxische Prinzip stellten wir uns zunächst folgende Fragen zur Beantwortung.

1. Wasserstoffionenkonzentration und Welken.

Durch das Wachstum des Pilzes findet eine Veränderung der Reaktion des Substrates statt. Während die Anfangsreaktion der verwendeten

¹⁾ Die nachfolgenden Abschnitte sind unter Leitung von Herrn Dr. M. Lüdtkke ausgeführt worden.

Richardschen Nährlösung einen pH-Wert von 4,02 hat, betrug die Reaktion nach 5 wöchigem Wachstum von *Fusarium lycopersici* 7,84, von *Fusarium vasinfectum* 7,41. (Elektrometrisch gemessen). Da man die basische Reaktion der Kulturflüssigkeit mit ihrer Giftigkeit in Beziehung bringen wollte, haben wir das Filtrat der Kulturen beider Fusarien mit Essigsäure und Zitronensäure neutralisiert. Sowohl mit dem neutralen als auch mit dem basischen Filtrat wurden Welkeversuche gemacht. Da die Versuchs-

Tabelle 10.

Welkeversuche mit der Kulturflüssigkeit verschieden alter Kulturen von *Fusarium lycopersici* Sacc. und *Fusarium vasinfectum* Atk.

Alter der Kultur in Wochen	Pilz	Versuchspflanze	Beginn des Welkens nach Stunden	Verhalten der Pflanzen nach 72 Stunden
1	<i>Fusarium vasinfectum</i>	Baumwolle	28	Schwache Erschlaffung der Blätter
	<i>Fusarium lycopersici</i>	Tomate	24	Schwache Erschlaffung der Pflanze, Trieb aufrecht
2	<i>Fusarium vasinfectum</i>	Baumwolle	19—23	Pflanzen schlaff, Ränder der älteren Blätter trocken und gerollt, Trieb aufrecht, Spitzenblätter frisch
	<i>Fusarium lycopersici</i>	Tomate	18—22	Erschlaffung des Stengels, Rollen und Trocknen der älteren Blätter
3	<i>Fusarium vasinfectum</i>	Baumwolle	8—10	Pflanzen vollkommen welk, untere Blätter spröde, Stengel niedergefallen
	<i>Fusarium lycopersici</i>	Tomate	8—10	Stengel zusammengefallen, ältere Blätter spröde, Ränder der Spitzenblätter trocken
4	<i>Fusarium vasinfectum</i>	Baumwolle	6—7	Stengel stark beschädigt, Pflanzen zusammengefallen, Blätter vertrocknet
	<i>Fusarium lycopersici</i>	Tomate	5—7	Pflanze niedergefallen, Blätter trocken
5	<i>Fusarium vasinfectum</i>	Baumwolle	5—7	Pflanze niedergefallen. Blätter vertrocknet, Spitzenblätter trocken und gerollt
	<i>Fusarium lycopersici</i>	Tomate	5—6	Pflanzen tot
6	<i>Fusarium vasinfectum</i>	Baumwolle	3—4	Pflanzen tot
	<i>Fusarium lycopersici</i>	Tomate	2—3	Pflanzen tot
7	<i>Fusarium vasinfectum</i>	Baumwolle	3—4	Pflanzen tot
	<i>Fusarium lycopersici</i>	Tomate	2—3	Pflanzen tot

pflanzen in allen Fällen zu gleicher Zeit welkten, ist die Alkalität der Kulturflüssigkeit als solche für das erzeugte Welken nicht verantwortlich.

2. Toxische Stoffe und Flüchtigkeit.

Dieser Versuch verfolgte den Zweck, in der Kulturflüssigkeit der beiden Welkeerreger flüchtige Stoffe festzustellen, die auf die Versuchspflanzen toxisch wirken sollen. Rosen (16) hat die Kulturflüssigkeit von *Fusarium vasinfectum* bei 110° C destilliert. Dabei fand er, daß die erste Fraktion für Baumwollsämlinge toxisch wirkte. Ebenso gibt White (17) an, daß die erste Fraktion bei der Destillation der Kulturflüssigkeit von *Fusarium lycopersici* auch für Tomatenpflanzen giftig sei. Wir haben je 250 ccm Kulturflüssigkeit der beiden *Fusarium*arten getrennt im Vacuum bei einem Druck von 31 mm einer Temperatur des zur Erhitzung des Kolbens dienenden Wasserbades von 30–40° C und einer Übergangstemperatur von 26° C in drei Fraktionen zerlegt. Die Mengen der einzelnen Fraktionen waren folgende:

<i>Fusarium vasinfectum</i>	1. Fraktion	60 cm
"	2. "	120 "
(Rückstand) "	3. "	70 "
<i>Fusarium lycopersici</i>	1. "	45 "
"	2. "	160 "
(Rückstand) "	3. "	45 "

Die Rückstände wurden mit destilliertem Wasser auf das Originalvolumen gebracht. Mit diesen 3 Fraktionen wurden dann Welkeversuche angesetzt (Tabelle 11). Während die in den Rückständen stehenden Pflanzen sehr rasch und zu gleicher Zeit welkten, zeigten weder die in das erste, noch die in das zweite Destillat gestellten Pflanzen nach 3 Tagen irgendwelche Anomalie, so daß der Versuch abgebrochen wurde.

Tabelle 11.

Welkeversuche mit den Fraktionen der Kulturflüssigkeit von *Fusarium vasinfectum* Atk. und *Fusarium lycopersici* Sacc. an Tomatenpflanzen.

Fraktion	Pilz	Beginn des Welkens nach Stunden	Verhalten der Pflanzen nach 72 Stunden
1. Fraktion	<i>Fus. vasinf.</i>	—	Pflanzen normal
2. "	"	—	" "
3. " (Rückstand)	"	5–6	" tot "
1. Fraktion	<i>Fus. lycop.</i>	Pflanze normal	Pflanzen normal
2. "	"	" "	" "
3. " (Rückstand)	"	" tot	" tot
Kontrolle	—	—	Pflanze normal

Es waren also unter den gegebenen Bedingungen in der Kulturflüssigkeit keine flüchtigen Giftstoffe vorhanden. Dieses Ergebnis stimmt mit den Befunden von Barnum (39) und Fahmi (32) bei *Fusarium solani* überein.

3. Sind Aldehyde in der Kulturflüssigkeit anwesend?

Ebenso wie die Prüfung auf Flüchtigkeit fiel die Prüfung auf Aldehyde negativ aus. Die Kulturflüssigkeit beider Fusarien, auch wenn Säure zugesetzt und aufgeköcht wurde, zeigte weder Reaktion auf Fehling'scher Lösung, noch mit ammoniakalischem Silbernitrat, so daß Aldehyde [Lathrop (35)] für das Welken nicht in Frage kommen können.

4. Toxidität des Myzelextraktes.

Es war weiter von Interesse, zu wissen, ob das Myzel des Pilzes selbst, ebenso wie die Kulturflüssigkeit solche toxischen Stoffe enthält, die ein Welken der Pflanzen hervorrufen können. Zu diesem Zweck wurde eine Kultur von *Fusarium vasinfectum* abfiltriert. Die Pilzernte wurde durch Auswaschen mit destilliertem Wasser von der anhaftenden Kulturflüssigkeit befreit und in einem Mörser mit der gleichen Menge destillierten Wassers (auf die Kulturflüssigkeit bezogen) mit sterilem Quarzsand zerrieben. Die flüssige Masse wurde nach Zentrifugieren abfiltriert. In das Filtrat gestellte Pflanzen zeigten gleichwohl ausgeprägte Welkeerscheinungen.

5. Läßt sich der Welkestoff durch Alkohol fällen?

Drei Kulturen von *Fusarium vasinfectum* wurden abfiltriert. Das Filtrat, insgesamt 400 ccm, und das Myzel wurde in eine Schüttelflasche gebracht, 300 ccm Methylalkohol zugegeben und 4 Stunden auf der Maschine geschüttelt. Der alkoholische Auszug (A, Tabelle 10) wurde durch Filtration vom Myzel getrennt. Das Filtrat 330 ccm, wurde in drei Teile geteilt. Ein Teil (a 1, Tabelle 10) wurde auf dem Wasserbad bei 55° C eingedämpft, der zweite Teil (a 2, Tabelle 12) in einer flachen Schale bei Zimmertemperatur verdunstet und der dritte (a 3) wurde zu Analysenzwecken benutzt. Die Rückstände (a 1, a 2), die gelbe amorphe Körper waren, wurden im Exsikkator getrocknet.

Zu dem Filtrat der Kulturflüssigkeit wurden 2 Liter Äthylalkohol gegeben. Als bald begann ein weißer Niederschlag auszufallen, der sich innerhalb 24 Stunden bei Zimmertemperatur absetzte. Dieser Niederschlag (B Tabelle 10) wurde dann abfiltriert, mehrere Male mit Alkohol gewaschen und in einer Porzellanschale im Exsikkator getrocknet. Das alkoholische Filtrat (C) wurde in 3 Teile (c 1, c 2, c 3) geteilt und ebenso wie der Myzelextrakt a 1—a 3 behandelt. In diesem Fall bestanden die Rückstände aus gelben Kristallen. Die Hälfte der Fraktion B wurde in 700 cm destillierten Wassers aufgelöst, was der Hälfte des Originalfiltrates entspricht. Die Fraktionen (a 1, a 2, c 1, c 2) wurden je in ca 133 ccm Wasser aufgelöst, wodurch ihre Ursprungskonzentration ungefähr wiederhergestellt war. Mit diesen Lösungen wurden Welkeversuche angestellt.

Es zeigte sich, daß die Fraktion A, also der Rückstand vom Myzelextrakt, die stärkste toxische Wirkung aufwies, darauf folgte Fraktion C,

Tabelle 12.

**Welkeversuche mit den Lösungen von Fraktion A (a I, a II), B, C (c I, c II)
an Tomaten.**

Fraktionen	Beginn des Welkens nach Stunden	Verhalten der Pflanzen nach 24 Stunden	Verhalten der Pflanzen nach 48 Stunden
A Fraktion a I	6— 7	Stengel niedergefallen, Spitzenblätter frisch, Rollen der älteren Blätter	Stengel stark beschädigt, Ränder der unteren Blätter trocken, Spitzenblätter schlaff
Fraktion a II	6— 7	Wie bei a I	Wie bei a I
B	12—14	Stengel und Blätter schwach schlaff	Blattrollen, Stengel schwach schlaff
C Fraktion c I	6— 7	Pflanzenwelk, zusammen- gefallen, Blattrollen	Stengel beschädigt, Blätter welk und eingerollt
Fraktion c II	6— 7	Wie bei c I	Wie bei c I
Kontrolle	—	Pflanzen normal	Pflanzen normal

der Rückstand vom alkoholischen Filtrat. Die Fraktion B, also der Niederschlag, der nach Untersuchungen von Haymaker (39) ein Kolloid ist, zeigte nur noch ganz schwache Giftigkeit. Weiterhin ergibt sich, daß das wirksame Prinzip durch eine Temperatur von 55° C nicht beeinflußt wird. Wir sehen also, daß nicht nur die Kulturflüssigkeit, auf der der Parasit gewachsen ist, sondern das Myzel des Pilzes selbst Stoffe enthält, die das Welken verursachen. Dieser Versuch bestätigt also den vorhergehenden Versuch 4.

Es war nun erwünscht, den Gesamtstickstoffgehalt der einzelnen Fraktionen zu kennen, um zu erfahren, ob vielleicht die Intensität des Welkens mit dem Stickstoffgehalt parallel läuft. Zu diesem Zweck wurden a 3 und c 3 auf dem Wasserbad bei 55° C eingedampft. Sowohl diese Rückstände als die andere Hälfte von B wurden im Exsikkator über Phosphorpentoxyd getrocknet. Von diesen 3 Fraktionen wurde eine Gesamtstickstoffanalyse gemacht. Die Stickstoffbestimmungen wurden mittels des Kjeldahl-Verfahrens ausgeführt.

Das Ergebnis ist folgendes:

N in % (bezogen auf Trockensubstanz)

Fraktion a 3 5,01

„ B 1,02

„ c 3 3,77

Der Ausfall dieser Analyse unter Berücksichtigung der Tabelle 12 legt die Annahme nahe, daß eine Stickstoffverbindung beim Welken eine wichtige Rolle spielt; denn wir sehen aus der Tabelle 12 deutlich, daß Fraktion a 3 das stärkste Welken hervorruft, Fraktion B, welche den durch Alkohol erhaltenen Niederschlag aus der Kulturflüssigkeit darstellt, nur

schwache Giftigkeit zeigt, während c 3 der Fraktion a 3 ähnlich ist. Diesen Versuchen ist auch zu entnehmen, daß eine Konzentration von 0,4 % unter den genannten Bedingungen die untere Grenze der Wirksamkeit darstellt.

Tabelle 13.
Welkeversuche mit den Lösungen von verschiedener Konzentration
der Fraktionen a III, B, C III.

Fraktionen	Konzentration	Beginn des Welkens	Pflanzen nach 72 Stunden
a 3	0,1	—	Pflanzen sehr schwach schlaff
	0,2	—	" " " "
	0,3	—	" " " "
	0,4	12—15	Stengel niedergefallen, Blattrollen, die Ränder trocken
	0,5	5—8	Pflanze zusammengefallen, ältere Blätter eingerollt und spröde
B	0,1	—	Pflanzen normal
	0,2	—	" "
	0,3	—	" "
	0,4	—	Schwache Erschlaffung des Stengels, die Blätter welk
	0,5	—	Schwache Erschlaffung des Stengels, die Blätter welk
c 3	0,1	—	Pflanze normal
	0,2	—	Pflanze schwach schlaff
	0,3	—	Pflanze schwach schlaff
	0,4	13 - 15	Pflanze stark welk, Blattränder trocken, Stengel beschädigt
	0,5	6—8	Pflanze zusammengefallen, Stengel beschädigt
Kontrolle	—	—	Pflanze normal

6. Versuch, das Toxin an Phosphorwolframsäure zu binden.

100 ccm der Kulturflüssigkeit wurden mit 150 ccm 10 % iger Phosphorwolframsäure (die Konzentration der Phosphorwolframsäure wurde durch einige Vorproben festgestellt) versetzt. Es entstand ein dicker weißer Niederschlag; er wurde abfiltriert, mehrere Male mit destilliertem Wasser gewaschen, im Exsikkator über Phosphorpentoxyd getrocknet und zur Stickstoffbestimmung benutzt. Der Stickstoffgehalt des Niederschlags betrug 7,76 %. Diese hohe Zahl zeigt deutlich, daß stickstoffhaltige Substanzen in hohem Maße gebunden worden sind. (Siehe auch die Stickstoffgehalte in den Fraktionen a 3 bis c 3, sowie Tabelle 13). Der ausgewaschene Niederschlag wurde nun durch Zusatz von Natronlauge bis zur neutralen Reaktion unter beständigem Umrühren gelöst. Als Indikator diente Phenolphthalein. Die Lösung wurde auf 300 ccm verdünnt und die Phosphorwolframsäure durch vorsichtigen Zusatz von Bariumcarbonat gefällt. Das Bariumphosphorwolframat wurde durch Filtration entfernt, und das Filtrat

in einen Scheidetrichter gebracht. Zu dem Filtrat wurden 100 ccm Schwefeläther zugegeben und eine Viertelstunde geschüttelt. Nachdem der Ätherauszug von der Flüssigkeit getrennt war, wurde er in einer Schale verdunstet. Der dunkelgelbe und zähflüssige Rückstand wurde in Wasser gelöst, zeigte aber nur schwache Toxizität.

7. Versuch den Welkestoff durch Äther auszu ziehen.

Da der Ätherauszug des Phosphorwolframsäureniederschlages schwache Toxizität aufweist, sollte nun versucht werden, das Originalfiltrat direkt mit Äther zu extrahieren. 400 ccm Filtrat der Kulturflüssigkeit von *Fusarium lycopersici* wurden mit 100 ccm Schwefeläther versetzt, die Flüssigkeit wurde in einen Scheidetrichter gebracht und mehrere Minuten geschüttelt. Nachdem das Filtrat vom Äther getrennt war, wurde die Extraktion mit erneuertem Äther zweimal wiederholt. Der Ätherauszug wurde in eine Porzellanschale gebracht und auf dem elektrischen Wasserbad eingedampft. Der Rückstand, der gelb und flüssig war und einen stechenden Geruch hatte, wurde in Wasser gelöst und zu einem Welkeversuch benützt. Hierzu wurde auch die mit Äther behandelte und unbehandelte Kulturflüssigkeit herangezogen.

Tabelle 14.
Welkeversuche mit Ätherauszug der Kulturflüssigkeit an Tomaten.

Substanzen	Beginn des Welkens Stunden	Versuchsreihe	Verhalten der Pflanzen nach 48 Stunden
Wieder aufgelöster Ätherauszug	—	A	Sehr schwache Erschlaffung der Pflanze
Mit Äther behandelte Kulturflüssigkeit	5 - 6	B	Stengel stark beschädigt, die alten Blätter spröde, die Ränder der Spitzenblätter trocken
Kulturflüssigkeit	5—6	C	Wie bei B
Kontrolle	—		Pflanze normal

Wie man aus der Tabelle 14 ersieht, zeigt der Ätherauszug eine ganz geringe Wirkung, während die mit Äther behandelte Kulturflüssigkeit von ihrer giftigen Wirkung nichts verloren hatte. Das mit Äther behandelte Filtrat wurde dann mit Alkoholäther extrahiert. Nachdem der Alkoholätherauszug verdunstet war, hinterließ er keinen Rückstand. Äther sowie Äther und Äthylalkohol im Gemisch sind also keine Extraktionsmittel für den fraglichen Stoff.

V. Isolierung und Prüfung des toxischen Prinzips.

1. Anreicherung des toxischen Prinzips durch Vacuumdestillation.

Überblicken wir nun unsere Versuche, so sehen wir, daß weder durch Fällung, noch durch Ausziehen aus der Kulturflüssigkeit ein Präparat zu

erhalten ist, welches in seiner toxischen Wirkung dem Originalfiltrat nahesteht; dagegen haben wir bei der Vacuumdestillation des Filtrates der Kulturflüssigkeit einen Rückstand, der sowohl in seiner Reaktion als auch in seiner Wirkung mehr Intensität aufweist als das Ausgangsmaterial. Es ist anzunehmen, daß das wirksame Prinzip unter den gegebenen Bedingungen durch Destillation im Vacuum nicht zerstört wird und im Rückstand erhalten bleibt. Dies legte den Gedanken nahe, das Filtrat bis zur Trockne einzudampfen und aus dem Rückstand den fraglichen Stoff durch ein organisches Lösungsmittel auszuziehen. Zu diesem Zweck wurde 700 ccm Filtrat einer sechs Wochen alten Kultur von *Fusarium vasinfectum* im Vacuum (22 mm Druck, 35—40° C Außentemperatur, 21—23° C Übergangstemperatur) bis nahe zur Trockne eingeengt. Der Rückstand A war gelb und z. T. noch zähflüssig. Es wurden kleinere Proben von Rückstand A genommen und in Reagenzgläser eingebracht. Diesen Proben wurde Petroläther oder Essigäther, Schwefeläther, Azeton oder Methylalkohol beigelegt. Nach Verstreichen einer bestimmten Zeit wurden die Flüssigkeiten aus den Probegläsern sorgfältig dekantiert und in Uhrgläsern verdunstet. Methylalkohol hinterließ lange gelbe Nadeln; in Wasser aufgelöst, bläuten sie Lackmuspapier wie das Originalfiltrat. Bei den anderen Lösungsmitteln war kein Rückstand vorhanden, so daß scheinbar in ihnen keine Lösung eintrat. Um nun zu prüfen, ob der Methylalkoholauszug toxisch sei, wurde der ganze Rückstand mit 400 ccm Methylalkohol ausgelaugt. Es wurde so verfahren: Dem Rückstand wurde viermal je 100 ccm Methylalkohol zugesetzt, jedesmal wurde längere Zeit geschüttelt und dann durch Filtration getrennt. Das erste Filtrat war orangegelb, die Intensität der Farbe der nächsten Filtrate nahm ab, bis schließlich das letzte farblos blieb. Die vier alkoholischen Auszüge (B) wurden in eine Porzellanschale gebracht, und der Methylalkohol auf dem Wasserbad bei 40° C verdunstet. Bei der Verdunstung schied sich an der Wand der Schale eine gelblich-weiße pulverförmige kristalline Substanz ab (b 1), eine andere (b 2) war dunkelgelb und setzte sich am Grunde der Schale ab. Beide reagierten basisch und waren sehr hygroskopisch. Die Verbrennung der beiden Fraktionen auf dem Platinblech ließ erkennen, daß Fraktion b 1 hauptsächlich anorganischer, Fraktion b 2 hauptsächlich organischer Natur war, denn sie hinterließ nur Spuren von Asche. Die Fraktion b 1 und b 2 wurden ebenso wie der mit Methylalkohol behandelte Rückstand (A 2) im Exsikkator über Phosphorperoxyd getrocknet. Von allen drei Fraktionen wurde eine 0,5% ige Lösung hergestellt und damit ein Welkeversuch angesetzt (Tab. 15).

Es stellte sich heraus, daß Fraktion b 2 sich sehr toxisch erwies, dann folgte b 1, welche aber bestimmt noch einen Teil von b 2 enthält. Der Rückstand A 2 war so gut wie nicht toxisch. Die mit Fraktion b 2 behandelten Pflanzen, die zusammenfielen, konnten ihre Turgeszenz wieder erlangen, wie die, welche im Originalfiltrat standen, nachdem sie wieder

Tabelle 15.

**Welkeversuch mit den 0,5% igen Lösungen
der Fraktionen A 2, b 1, b 2 an Tomatenpflanzen.**

0,5 % ige Lösung der Fraktion	Beginn des Welkens nach Stunden	Verhalten der Pflanzen nach 48 Stunden
A 2	—	Pflanze wenig schlaff
b 1	8—10	Pflanze vollkommen welk, zusammengefallen, Blattränder eingerollt
b 2	3—4	Blattränder trocken, Stengel stark beschädigt und niedergefallen
Kontrolle	—	Pflanze normal

in Wasser gestellt wurden. Um uns nun über die weitere Beschaffenheit der toxischen Fraktion b 2 zu orientieren, war deren Herstellung in noch größeren Mengen notwendig, da die Ausbeute von 700 ccm Kulturflüssigkeit ganz gering war und beim ersten Welkeversuch aufgebraucht wurde. Es wurden nun eine Anzahl Kulturen von *Fusarium vasinfectum* angesetzt. Nach 6 Wochen wurde die Kulturflüssigkeit wie gewöhnlich abfiltriert. 2,50 Liter Filtrat wurde im Vacuum unter denselben Bedingungen bis zur Trockne eingedampft. Das Eindampfen einer noch größeren Menge von Filtrat erwies sich als unpraktisch, da der Rückstand A an der Glaswand des Kolbens einen dicken Belag bildete und dessen Auslaugen mit Methylalkohol Schwierigkeiten bereitete. Die Extraktion mit 400 ccm Methylalkohol erfolgte auch hier wieder in Teilen zu je 100 ccm. Die letzten 100 ccm Methylalkohol ließ man einige Tage mit dem Rückstand A stehen. Die vier Auszüge wurden vereinigt (B). Während der Rückstand A an der Wand des Kolbens haften blieb, wurde noch ein weißer Körper (Fraktion C) im Filter aufgefangen und getrennt aufgehoben. Um den Rückstand A 2 aus dem Vacuumkolben zu entfernen, wurde er in 100 ccm destilliertem Wasser aufgelöst und in einer Porzellanschale auf dem Wasserbad bei 50° C eingedampft. Der Auszug B wurde auch auf dem elektrischen Wasserbad bei 40° C verdunstet und teilte sich dabei wieder in die oben beschriebenen Fraktionen b 1 und b 2. Alle diese Fraktionen wurden dann im Vacuumexsikkator über P₂O₅ getrocknet, von jeder einzelnen wurde eine Lösung (0,5 % ige) hergestellt und damit wieder ein Welkeversuch angestellt. Das Ergebnis dieses Versuches war dasselbe wie in der Tabelle 15 niedergelegt. Es stellte sich ferner heraus, daß die Fraktion C gar nicht toxisch war.

2. Chemische Untersuchung des Welkestoffes.

Die in Abschnitt 1 bezeichneten Fraktionen wurden zunächst auf ihren Gesamtstickstoffgehalt untersucht. Es wurden kleinere Proben von den Fraktionen A 2, b 2 und C genommen und im Vacuum über Phosphor-pentoxyd bei 100° C 2 Stunden getrocknet. Mit diesen Proben wurden

dann Gesamtstickstoffbestimmungen nach Kjeldahl ausgeführt. Die erhaltenen Werte sind:

Fraktion	Gesamt N in % (bezogen auf Trockensubstanz)
A 2	0,47
C	0,10
b 2	4,05

Unter Berücksichtigung der Tabelle 16 geht aus diesen Zahlen deutlich hervor, daß einem höheren Stickstoffgehalt eine stärkere Welkekraft parallel geht. Hierauf wurden mit der giftigen Fraktion b 2 einige orientierende Prüfungen durchgeführt. Auf der freien Flamme erhitzt, war b 2 nicht flüchtig und unter Zersetzung entwickelten sich Gase, die Lackmus bläuten. Der bei der Verbrennung entstehende Geruch läßt erkennen, daß es sich nicht um Eiweiß handeln kann. Damit steht der negative Ausfall der Biuretreaktion in Einklang.

Die Ninhydrinreaktion, die bekanntlich primären Aminogruppen gilt, war stark positiv. Es interessierte uns nun, die Menge des Aminostickstoffes kennen zu lernen; er wurde durch Reaktion der Aminogruppen mit salpetriger Säure nach van Slyke (40) mikroquantitativ gemessen. Es ergab sich, daß Fraktion b 2 0,94 % (auf Trockensubstanz bezogen) $\text{NH}_2\text{-N}$ enthält.

Wie oben bemerkt, war b 2 noch nicht rein und enthält noch erhebliche Teile von Fraktion b 1 (Aschensubstanz), die nicht toxisch ist und wahrscheinlich aus den Resten der in der Nährlösung vorhandenen Salze besteht. Nun war die weitere Reinigung und Trennung der Fraktion b 2 erforderlich. Wir haben wiederum die Fraktion b 2 mit verschiedenen Lösungsmitteln und zwar mit Chloroform, Äther, Petroläther, Azeton, Äthylalkohol, Methylalkohol auszuziehen versucht. In keiner von diesen Substanzen erfolgte eine Lösung mit Ausnahme von Methylalkohol. In Äthylalkohol trat eine ganz geringe Lösung ein, so daß sich der Alkohol erst nach einigen Tagen ganz schwach färbte. Es blieb nun nichts anderes übrig, als wieder mit Methylalkohol auszuziehen. Während im Methylalkohol der farbige Teil sogleich in Lösung ging, blieb ein Rest farblos zurück. So wurde nun der ganzen Fraktion b 2 40 ccm Alkohol beigelegt, wobei sie in einer Porzellanschale mit einem Pistill leicht gerieben wurde. Als der farbige Anteil in Lösung gegangen war, wurde er durch ein Glasfilter abfiltriert; der ungelöste Teil (Fraktion D) blieb auf dem Filter. Der Alkohol des Filtrates wurde verdunstet und sowohl der Rückstand b 3 als auch Fraktion D im Exsikkator über P_2O_5 getrocknet. Nach dem Trocknen wurde zunächst in einem Vorversuch auf toxische Wirkung geprüft. Während nun Fraktion b 3 durch diese erneute Extraktion eine starke Zunahme ihrer giftigen Wirkung erfahren hatte, war die von ihr getrennte Fraktion D, die als identisch mit b 1 anzunehmen ist, sehr schwach toxisch. Es war nun notwendig, die Wirkungen der gewonnenen

Fraktionen durch einen Versuch miteinander und mit der Kulturflüssigkeit vergleichend zu studieren. Das Ergebnis dieses Versuches ist in der Tabelle 16 übersichtlich zusammengefaßt, die Abb. 4—7 mögen die Wirkungen der einzelnen Fraktionen illustrieren.



Abb. 4.

Tomaten in Lösung A 2 nach 24 Stunden.

Aus dieser Übersicht geht deutlich hervor, daß das wirksame Prinzip nur in Fraktion b 3 vorliegt, denn die anderen Fraktionen verhalten sich ganz inaktiv, mit Ausnahme der Fraktion D, die geringe Welkekraft zeigte. Die Kulturflüssigkeit bleibt auch in ihrer toxischen Wirkung der Fraktion

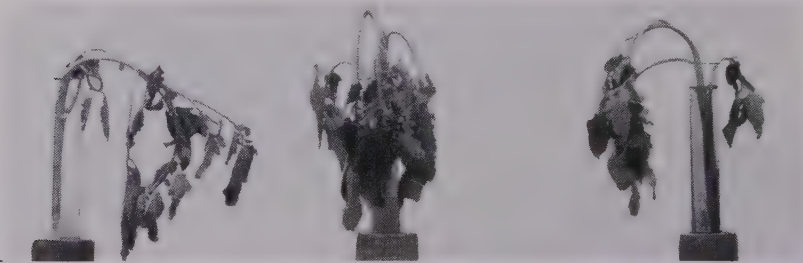


Abb. 5.

Tomaten in Lösung b 3 nach 24 Stunden.

b 3 gegenüber weit zurück, da das wirksame Prinzip durch die Fraktionierung in b 3 angereichert ist. Fraktion D, die von der toxischen Fraktion b 2 getrennt wurde, zeigt nur noch schwache Wirkungen. Die erhaltene Ausbeute (b 3) war so gering, daß sie eine weitere Aufarbeitung und Reinigung nicht mehr gestattete.

Es sei gleich bemerkt, daß die Untersuchung aus Zeitmangel leider nicht weiter geführt und die Aufgabe zunächst einmal als gelöst angesehen werden konnte, als wir aus der gesamten toxischen Kulturflüssigkeit das wirksame Prinzip (b 3) von dem größten Teil der übrigen inaktiven Sub-

Tabelle 16.
**Welkeversuche mit 0,5 %igen Lösungen der Fraktionen
 A 2, b III, C, D an Tomatenpflanzen.**

0,5 %ige Lösung der Fraktion	Beginn des Welkens Stunden	Verhalten der Pflanzen nach 48 Stunden
A 2	—	Pflanzen normal
b III.	1—3	Pflanzen vollkommen welk zu- sammengefallen, Stengel stark beschädigt, Blätter gerollt, die älteren Blätter spröde
C	—	Pflanzen normal
D	9—12	Blätter welk, Stengel aufrecht
Kulturflüssigkeit von <i>Fusarium</i> <i>vasinfectum</i> .	5—6	Pflanzen welk, Blattrollen, Stengel niedergefallen, die Ränder der unteren Blätter trocken
Kontrolle . . .	—	Pflanzen normal

stanzen (A 2, C, b 1, D) getrennt und stark angereichert hatten. Um uns nun über die chemische Beschaffenheit und Zusammensetzung von B 3 (wenn es auch in seinem jetzigen Zustand noch nicht vollständig rein ist) zu informieren, haben wir zunächst eine Aschen- nebst einer N-, C-, H-Bestimmung gemacht. Die Fraktion D, die von der Fraktion b 3 getrennt ist und sich in ihrer Wirkung ganz anders verhält als Fraktion b 3, wurde in diese Prüfung mit einbezogen, damit die Verhältnisse verglichen werden konnten. Der Ausfall dieser Analyse lohnte auch diese Bemühung und gestattete die Feststellung, daß nicht die Quantität des Stickstoffes, sondern seine Qualität maßgebend ist. (Siehe unten.) Die Analysenwerte sind im folgenden übersichtlich angegeben.

Fraktion D	5,407 mg bei 100° in Hochvakuum über P ₂ O ₅ getrocknet	0,132 mg Gew.-Verl.
" b 3	5,460 mg bei 100° "	0,750 mg "
" D	5,275 mg 0,860 mg CO ₂ 0,410 mg H ₂ O	3,005 mg Rückst.
" b 3	4,710 mg 5,750 mg CO ₂ 1,760 mg H ₂ O	0,810 mg "
" D	3,402 mg bei 100° in Hochvakuum über P ₂ O ₅ getrocknet	0,083 mg Gew.-Verl.
3 b 3	3,105 mg bei 100° "	0,399 mg "
" D	3,319 mg 0,200 ccm N 23,5° 769 mm	
" b 3	2,706 mg 0,140 ccm N 23° 767 mm.	

Rechnen wir diese Zahlen in Prozente um, so haben wir folgende Werte:

Fraktion	C	H	N	Asche
D	10,33 %	2,02 %	6,84 %	59,95 %
b 3	40,21 %	5,05 %	7,01 %	17,20 %

Zunächst sehen wir, wie oben angedeutet, daß die beiden Fraktionen noch nicht rein sind und daß sowohl Fraktion D von b3 als auch b3 von D Teile enthält. Ob der Aschengehalt von b3 ganz oder teilweise Bestandteil des toxisch wirkenden Stoffes ist oder nur Verunreinigung, läßt sich noch nicht sagen.

Besonders sieht man aber, daß die Fraktion b3, die stark toxisch wirkt, ungefähr denselben Gesamtstickstoffwert hat, wie die Fraktion D,



Abb. 6.

Tomaten in Lösung C nach 24 Stunden.

die sich fast inaktiv verhält. Wir haben aber bei den verschiedenen Fraktionen festgestellt, daß einem höheren Stickstoffgehalt eine stärkere Giftigkeit zukommt. Es muß also hier der Stickstoff bei beiden Fraktionen (b3 und D) in verschiedener Form vorliegen. Da die Kulturflüssigkeit Kaliumnitrat enthält und der Nitratstickstoff vom Pilz nicht voll-



Abb. 7.

Tomaten in Lösung D nach 24 Stunden.

ständig verbraucht worden ist, so sind in dem anorganischen Anteil der Fraktionen hiervon noch Anteile zu erwarten. Eine Bestätigung erfuhr diese Annahme, in der daraufhin vorgenommenen Prüfung auf NO_3 -Ionen mittels Ferrosulfat und konzentrierter Schwefelsäure. Was nun die Qualität des Stickstoffes bei der Fraktion b3 anbelangt, so war es zunächst von größtem Interesse, zu wissen, ob der Aminostickstoffwert der Fraktion

b 3 sich gegenüber der Fraktion b 2 durch die zweite Extraktion mit Methylalkohol geändert hatte, da wir die Fraktion b 3 durch diese Extraktion von einem inaktiven Teil (D) und zwar von nicht unwesentlicher Menge befreit hatten. Zunächst bestimmte ich den Aminostickstoffwert der wirksamen Fraktion b 3. Das Ergebnis dieser Analyse gab uns einen wertvollen Hinweis auf den wirksamen Faktor. Der Aminostickstoffwert der Fraktion b 3 war, entsprechend ihrer toxischen Wirkung, wesentlich größer geworden als der der Fraktion b 2. Um nun einen näheren Einblick zu gewinnen, suchten wir den $\text{NH}_2\text{-N}$ -Gehalt der übrigen Fraktionen zu ermitteln. Der Aminostickstoff wurde mikro-quantitativ nach van Slyke gemessen; das Reaktionsgemisch wurde bei jeder Bestimmung die gleiche Zeit und zwar eine Viertelstunde geschüttelt, um Differenzen auszugleichen. Die erhaltenen Werte sind in der folgenden Tabelle angegeben.

Tabelle 17.
Gesamtstickstoff- und Aminostickstoffgehalt
verschiedener Fraktionen.

Fraktionen	Gesamt-N %	Reduzierter $\text{NH}_2\text{-N}$ in % auf Substanz bezogen	Reduzierter $\text{NH}_2\text{-N}$ in % auf Gesamt-N bezogen
A 2	0,470	0,027	5,745
C	0,100	0,008	7,984
D	6,839	0,210	3,070
b II	4,950	0,941	19,006
b III	7,012	1,998	28,497

Hierzu ist noch zu bemerken, daß die $\text{NH}_2\text{-N}$ -Werte sich auf eine Substanz beziehen, die im Exsikkator über Phosphorpentoxyd getrocknet worden war und die Gesamtstickstoffwerte von einer Substanz stammen, die im Hochvacuum bei 100°C über Phosphorpentoxyd getrocknet war. Weiterhin ist hervorzuheben, daß bei Berücksichtigung eines Aschengehaltes von 17% in Fraktion b 3 der Aminostickstoffgehalt noch höher wird. Würde man die Aschensubstanz der Fraktion D gleichsetzen und den zugehörigen Gesamt N (1,176 %) von dem Gesamtstickstoff der Fraktion b 3 abziehen, so errechnet sich der $\text{NH}_2\text{-N}$ -Wert der Fraktion b 3 zu 34,24 % des Gesamtstickstoffes. Vergleichen wir nun die in der Tabelle 16 dargestellten Wirkungen der einzelnen Fraktionen mit den in der Tabelle 17 angegebenen Werten, so ergibt sich, daß die Toxizität dem Aminostickstoffgehalt parallel läuft.

Um die Möglichkeit auszuschließen, daß Mono- oder Diaminosäuren die Träger der Aminogruppe sind, wurde die Substanz nach Sørensen (41) titriert.

0,5 g Substanz verbrauchten bei der Formoltitration gegenüber der Kontrollösung ein Mehr von nur 0,39 ccm n/10 Na OH. Es sei noch be-

merkt, daß infolge der Färbung der Lösung die Titration schwierig auszuführen war. Die ermittelten 0,39 ccm stellten den optimalen Wert dar. Da auch bei der Titration nach Willstätter und Waldschmidt-Leitz (42) nur 0,52 ccm $n/10$ Na OH verbraucht wurden (wobei zu bemerken ist, daß wir infolge der gefärbten Lösung bis zum deutlich sichtbaren Umschlag titrierten und dadurch wahrscheinlich einen hohen Verbrauch an Natronlauge hatten), kann man sagen, daß Aminosäuren praktisch nicht vorhanden sind. Würde man obige Daten auf eine Aminosäure mit einem Molekulargewicht von etwa 130 berechnen, so käme man auf etwa 5—7 mg Aminosäure, die natürlich bei einer Einwage von 500 mg keine Rolle spielt, wobei nochmals gesagt sei, daß diese 5—7 mg einen optimalen Wert darstellen. Alle bisherigen Versuche weisen also auf ein Amin als toxisches Prinzip hin.

VI. Versuche mit dem isolierten Welkestoff an Pflanzen.

1. Worauf ist die toxische Wirkung der Fraktion b 3 zurückzuführen?

Um festzulegen, ob die toxische Wirkung tatsächlich in dem die Aminogruppe tragenden Körper zu erblicken ist, wurden folgende Versuche durchgeführt:

Wir stellten Lösungen her von den Fraktionen A 2, C, D, deren Konzentrationen auf $\text{NH}_2\text{-N}$ bezogen, einer 0,5 % igen Lösung der Fraktion b 3 gleich waren. In diese Lösungen stellten wir Tomatenpflanzen ein. Die Versuchspflanzen von A 2, C und D welkten in diesen Lösungen sehr rasch, sogar schneller als die in der Lösung b 3. Das war vorauszusehen, denn wir mußten eine große Menge von Substanz anwenden, damit die Konzentration, auf $\text{NH}_2\text{-N}$ bezogen, einer 0,5 % igen Lösung von b 3 entsprach (Vergleiche Tabelle 17). Wir haben also eine Addition von toxischer und osmotischer Wirkung vor uns. Um die osmotische Wirkung auszuschließen, machten wir einen anderen Versuch, bei dem eine Lösung der Fraktion b 3 benutzt wurde, deren Konzentration auf $\text{NH}_2\text{-N}$ bezogen, einer 0,5 % igen Lösung der Fraktion D, die unter anderen inaktiven Fraktionen den höchsten NH_2 -Wert aufweist, entspricht. In dieser Lösung verhielten sich die Versuchspflanzen ebenso wie die in der Lösung der Fraktion D stehenden (Siehe Tabelle 16). Aus diesen Versuchen durften wir schließen, daß die toxische Aktivität der Fraktion b 3 resp. der Kulturflüssigkeit auf die Substanz zurückzuführen ist, welcher die Aminogruppe zukommt.

2. Wasserstoffionenkonzentration der b 3 Lösung und Welken.

Wie oben (an anderer Stelle) auch erwähnt, ist die Reaktion der Fraktion b 3 basisch. Eine 0,5 % ige Lösung hat einen pH-Wert von 7,94 (elektrometrisch gemessen). Die Beziehung der Reaktion der Fraktion b 3 zu ihrer Fähigkeit, Welke zu erzeugen, wurde auch hier wie bei der Kul-

turflüssigkeit dadurch geprüft, daß man eine 0,5 %ige Lösung derselben mit Essigsäure neutralisierte. Sowohl in neutraler als auch basischer Lösung der Fraktion b 3 zeigten die Versuchspflanzen dieselbe Schädigung und welkten zu gleicher Zeit, nach 1—3 Stunden (Abbildung 8). Dieser Versuch zeigte auch, daß die Giftigkeit unabhängig von der Alkalität ist, ferner, daß der Aminogruppe keine spezifische toxische Wirkung zukommt. Da wir andererseits fanden, daß Welken parallel der Menge des in den einzelnen Fraktionen vorhandenen Aminostickstoffes ging, so scheint uns die Aminogruppe zwar ein Bestandteil des Toxinmoleküls zu sein, aber kein ausschlaggebender Faktor für die Welkeerscheinung. Das Toxin vermag also nicht nur als Aminbase, sondern auch als Salz zu wirken.



Abb. 8.

Tomaten: die erste von links in Lösung b 3, die zweite in mit Essigsäure neutralisierter Lösung b 3, rechts Kontrolle.

5. Ist das Toxin thermostabil?

Es war nun von Interesse zu wissen, ob das Toxin durch höhere Temperatur beeinflusst wird. Eine 0,5 %ige Lösung der Fraktion b 3 wurde im kochenden Wasserbad einmal eine Minute, das andere Mal zwanzig Minuten gehalten. Diese aufgekochten Lösungen zeigten in ihrer toxischen Wirkung auf die Versuchspflanzen keinen Unterschied gegenüber der ungekochten Lösung (siehe auch Einfluß des Toxins auf die Keimung), so daß wir daraus schließen können, daß das Toxin thermostabil ist.

4. Kann das Toxin durch die intakte Wurzelmembran diffundieren?

Folgende Versuche hatten den Zweck, zu prüfen, ob der giftige Stoff durch die Wurzeln diffundieren und ähnliche Welkeerscheinungen hervorrufen könne, wie an abgeschnittenen Pflanzen. Bewley (9) gibt nämlich an, daß der schädliche Faktor von Kolloidnatur sei und durch die unver-

letzte Wurzelmembran nicht diffundieren könne. Die Versuchspflanzen (Tomaten) wurden in Wasserkultur auf Sachs'scher Nährlösung gezogen. Von ihnen wurden vier Tomatenpflanzen, die 8 Wochen alt waren, in das Filtrat der 5 Wochen alten Kultur von *Fusarium lycopersici* in Erlemeyer-Kolben gestellt. Auch hier trat das Welken in typischer Weise auf, wie Abb. 9 zeigt, gleich jedoch hier mehr den unter natürlichen Verhältnissen beobachteten Krankheitssymptomen, besonders das Blattrollen trat noch in verschärfter Form auf, während die Erschlaffung des Stengels zurückblieb. Wir gingen dann dazu über, die Substanz b 3 in gleicher Weise



Abb. 9.

Rechts: bewurzelte Tomatenpflanzen in der Kulturflüssigkeit von *Fusarium lycopersici*, links Kontrolle.

zu prüfen. Ich stellte bewurzelte Tomatensämlinge in Lösung b 3. Die Versuchspflanzen wiesen dieselben Erscheinungen auf, die an abgeschnittenen Pflanzen festgestellt wurden.

Beim zweiten Versuch nahm ich eine sechs Wochen alte Tomatenpflanze mit dem Wurzelballen aus dem Topf und spülte die anhaftende Erde von einer Seite unter strömenden Wasser ab, so daß die Wurzeln auf einer Seite bloßgelegt wurden. Die Wurzeln führte ich in einen kleinen Glaskolben ein, welcher eine 0,5 %ige Lösung der Fraktion b 3 enthielt. Die Pflanze wurde wieder in ihren Topf eingebracht und die Mündung der Flasche um die Wurzeln herum mit einem Wattebausch bedeckt, um die Vermischung mit der Erde zu vermeiden.

Während jetzt die Pflanze auf einer Hälfte normal funktionierte, trat auf der anderen Hälfte typisches einseitiges Welken ein, wie es oft auch im Freien vorkommt. Wir sehen also, wie auch zu erwarten war, daß die Fraktion b 3 durch die intakte Wurzelmembran zu diffundieren vermag und tatsächlich für das Welken verantwortlich zu machen ist.

5. Ist das toxische Prinzip spezifisch für bestimmte Wirtspflanzen?

Aus der Literatur ist bereits bekannt, daß die Stoffe, welche von Welkeparasiten ausgeschieden werden, nicht spezifisch für bestimmte Pflanzen sind. So ruft z. B. nach White (15) das Toxin von *Fusarium lycopersici* Welken an Vigna, Soja, Kohl und Baumwolle hervor, ein Ergebnis, welches wir durch eigene Versuche für Baumwolle bestätigen konnten. Brandes (13) konnte ebenfalls durch die Kulturflüssigkeit von *Fusarium cubense* (Welkeerreger an Bananen) Baumwolle zum Welken bringen. Nach Angaben bei Fischer-Gäumann soll das Toxin jedoch insofern spezifisch sein, als die Schäden bei gleicher Konzentration an der jeweiligen Wirtspflanze am stärksten sind. Versuche von White zeigten, daß von zwei Tomatensorten die gegen *Fusarium lycopersici* widerstandsfähigere auch gegen die Kulturflüssigkeit dieses Pilzes resistenter war als die anfällige. Diese Versuche wurden von Haymaker (38) auf eine große Anzahl von Tomatensorten ausgedehnt. Er kam zu denselben Ergebnissen, daß Resistenz gegen *Fusarium lycopersici* gleichbedeutend mit höherer Widerstandsfähigkeit gegen das toxische Prinzip der Kulturflüssigkeit dieses Pilzes ist. Im Gegensatz zu diesen Ergebnissen konnte Lindford (27) für *Fusarium orthoceras*, einen Erreger von Welke bei Erbsen, diese Korrelation nicht feststellen.

Zur Untersuchung dieser Frage prüften wir die Resistenz von Klee, Erbsen, Chrysanthemen, Tomaten, Baumwolle, Phaseolus, Weizen, also Pflanzen aus ganz verschiedenen Familien gegenüber dem von *Fusarium vasinfectum* ausgeschiedenen Toxin.

Wir verwandten hierfür einmal die gesamte Kulturflüssigkeit, außerdem die Lösungen des isolierten Stoffes. Die genannten Pflanzen welkten mit verhältnismäßig geringen Zwischenräumen. (Im Höchstfall eine Stunde innerhalb der oben angeführten Reihenfolge). Außerdem wurden von uns 32 Baumwolle- und 24 Tomatensorten auf ihre Widerstandsfähigkeit gegen das toxische Prinzip der beiden Welkeerreger geprüft. Hierbei ergaben sich keine sicheren Unterschiede. Betrachten wir vergleichend mit diesen Ergebnissen die früher mitgeteilten Befunde über die Schnelligkeit des Welkens verschieden ernährter Pflanzen der gleichen Art, so weisen gerade die dort gefundenen deutlichen Unterschiede darauf hin, daß die toxischen Stoffe kaum für bestimmte Pflanzenarten spezifisch sein dürften. Wir können auch schlecht annehmen, daß eine bei Sorten gefundene höhere oder geringere Resistenz eine bestimmte in der Erbanlage verankerte

Eigenschaft ist. Das frühere oder spätere Welken wird vielmehr, wie wir auch früher bereits feststellten, von der jeweiligen besonderen Wasserwirtschaft der Pflanze bestimmt. Je nach dem Standort oder der Ernährung der Pflanze ist ihr Wasserverbrauch sparsam oder verschwenderisch, und je geringer die Mittel der Pflanze, mit dem Wasser hauszuhalten, desto eher wird ein Eingriff in die Wasserbilanz durch einen Welkeerreger ihren Tod herbeiführen.

VII. Einfluß des Toxins auf die Keimung.

Schon Rosen beobachtete, daß Boden, der von *Fusarium vasinfectum* Atk. durchsetzt war, die Keimung von Baumwollsaamen unterdrückte. Er führte diesen Umstand ebenso wie das Welken auf das Vorhandensein von Nitriten zurück. Auch Linford (27), der mit *Fusarium orthoceras* App. und Wr. als Welkeerreger an Erbsen arbeitete, stellte eine Hemmung der Keimung von Erbsensaamen in infiziertem Boden fest. Auch wir haben bei unseren Bodeninfektionen diese Hemmung der Keim- und Triebkraft konstatiert.

Nachdem der wirksame Stoff chemisch bis zu einem gewissen Grade erkannt worden war, war es interessant, festzustellen, ob das aus der Kulturflüssigkeit von *Fusarium vasinfectum* isolierte Toxin auf die Keimung von Einfluß sei. Im Anschluß an die Welkeversuche wurde auch die Wirkung des Toxins auf die Keimung der verschiedenen Samen geprüft. Die für die Keimungsversuche verwendete Lösung war der Rest der in den letzten Welkeversuchen benützten b3 Lösung, die also gegenüber der Ausgangslösung eine geringe Änderung erfahren haben dürfte.

Für die Versuchsanstellung diente die Fließpapiermethode, als Versuchsobjekte benützten wir Weizen, Erbsen und Baumwollsaamen. Die Petrischalen und das Fließpapier wurden 2 Stunden bei 100° C sterilisiert. Die Samen wurden 10 Minuten in einer 0,1 % igen Sublimatlösung gebeizt und darauf in sterilem destilliertem Wasser nachgewaschen. Die so behandelten Samen wurden in dem Impfkabinett ¹⁾ zwischen Fließpapier ausgelegt und die Toxinlösung zugesetzt. Die Petrischalen fanden in einer feuchten Kammer bei Zimmertemperatur Aufstellung. Wie Tabelle 18 und Abb. 10 zeigen, war die Keimung völlig unterdrückt.

Der Versuch wurde an Weizen auch mit einer durch Essigsäure neutralisierten und mit einer aufgekochten Lösung wiederholt und dieselbe Wirkung festgestellt. Es sei noch bemerkt, daß die toxische Wirkung hier auch zunächst eine hemmende ist; denn die in Toxinlösung gequollenen, aber nicht gekeimten Weizenkörner waren noch keimfähig, wenn sie nach

¹⁾ Durch feinste Wasserverteilung mittels Spritzdüsen praktisch keimfrei gemachter Raum. Nähere Beschreibung vergl. E. Schaffnit, Das neue Institut für Pflanzenkrankheiten. Forschungen auf dem Gebiete der Pflanzenkrankheiten. Gustav Fischer IV. H. 1927.

Tabelle 18.
Keimungsversuch mit der Toxinlösung.

Keimmedium	Samen	Zahl der nach vier Tagen von 40 Samen erhaltenen Keimlinge
Toxinlösung dest. Wasser	Baumwolle	— 40 — gequollen, aber nicht gekeimt
Toxinlösung dest. Wasser	Erbsen	— 40 — gequollen, aber nicht gekeimt
Toxinlösung dest. Wasser	Weizen	— 40 — Nur ein Korn ist eben gekeimt

60 Stunden in Wasser verbracht wurden. Da die Samen nicht vollständig von dem Toxin befreit worden waren, sondern mit der anhaftenden Lösung ins Wasser gebracht wurden, so ist hieraus ersichtlich, daß der Stoff eine bestimmte Konzentration haben muß, um die Keimung völlig unterdrücken zu können. Aus Materialmangel mußten wir leider darauf verzichten, diese Konzentration näher festzulegen.

VIII. Welke- und Keimungsversuche mit verschiedenen synthetischen Aminen und Aminosäuren.

Nach vorstehenden Untersuchungsergebnissen mußte den Aminen eine besondere Bedeutung beim Welkevorgang zugesprochen werden. Wir suchten unsere Ansicht dadurch weiter zu stützen, daß wir verschiedene synthetisch bereitete Amine und Aminosäuren unter den vorher genannten Bedingungen sowohl auf die erwachsene Pflanze als auch auf Samen einwirken ließen. Die Resultate sind in den Tabellen 19 und 20 niedergelegt. Aus den Welkeversuchen, die in derselben Weise wie in Abschnitt III dargelegt, an abgeschnittenen Pflanzen durchgeführt wurden, ergab sich, daß Monoaminosäuren keine Wirkung auf die Pflanze zeigten. Eine Verschiedenheit gegenüber Pflanzen, die im Wasser standen, war nicht zu beobachten.

Wurde dagegen, wie es bei Tyrosin geschehen ist, soviel Ammoniak hinzugefügt, daß sich das Tyrosin eben löste, so war eine starke Schädigung der Pflanzen festzustellen. Offenbar bewirkten in den Monoaminosäuren die Carboxylgruppen eine Zurückdrängung der toxischen Eigenschaften: denn das Amin des Tyrosins, das Tyramin, zeigt, wie die übrigen Amine Toxizität.

Wurde dagegen statt der Monoaminosäuren eine Diaminosäure genommen, in unserem Falle Lysin-Dichlorhydrat, so zeigte diese Lösung die Fähigkeit starke Welke zu erzeugen. Da die basischen Eigenschaften der Aminogruppen durch die angelagerte Salzsäure aufgehoben worden waren, so wird auch hier wieder deutlich, daß die Aminogruppe als solche nicht für das Welken verantwortlich zu machen ist, sondern daß ihre Stellung

im Molekül bzw. das Molekül als ganzes dafür in Frage kommt. Alpha-stellung der Aminogruppe zu einer Carboxylgruppe, wie sie in den amphotheren Monoaminosäuren vorhanden ist, setzt die Wirkung offenbar stark herab.

Ganz allgemein äußern sich dagegen welkeerzeugende toxische Eigenschaften bei den Aminen. Diaethylamin, Triäthylamin, Allylamin, Colamin, Putrescindihydrochlorid, Kreatin und Tyramin zeigen sämtlich toxische

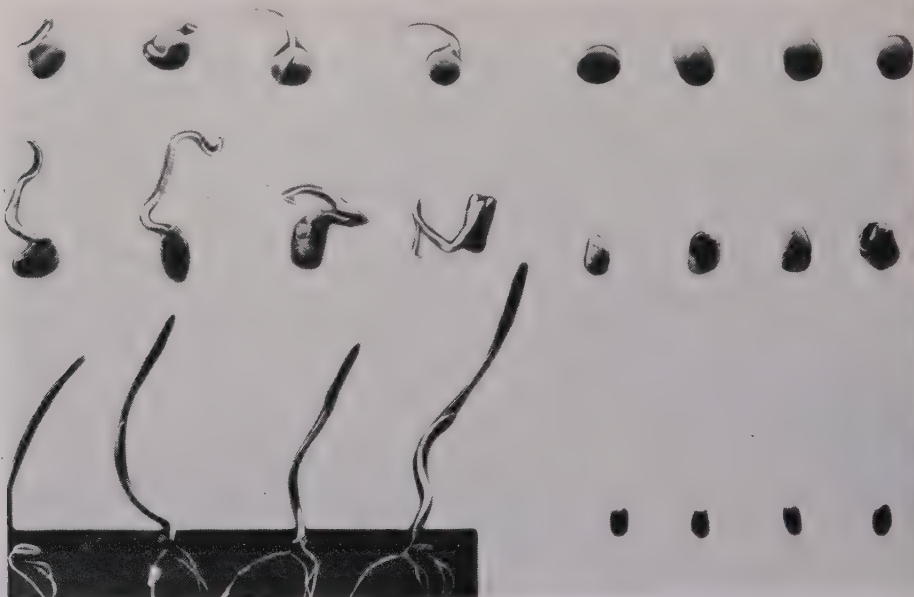


Abb. 9/ 10

Links von oben: Erbsen, Baumwolle und Weizen in destilliertem Wasser.

Rechts von oben: Erbsen, Baumwolle und Weizen in Toxinlösung.

Eigenschaften, wie die Fähigkeit Welke zu erzeugen. Die Wirkung äußerte sich allerdings, wie zu erwarten war, in etwas verschiedener Weise, indem bald die Blätter, bald die Stengel zuerst welk wurden und daneben noch andere Begleiterscheinungen auftraten. (S. Tabelle 19.)

Die Versuche zeigen eindeutig, daß wir in den Aminen stark wirk-same Welkestoffe vor uns haben. Wie die Versuche der vorhergehenden Abschnitte zeigten, war der isolierte Welkestoff nicht spezifisch auf eine Pflanze eingestellt. Auch die vorstehenden Versuche zeigen, daß Amine ganz allgemein Welke- bzw. damit zusammenhängende toxische Eigen-schaften bei genügender Konzentration besitzen. Da die Anzahl der mög-lichen Amine naturgemäß sehr groß ist, wird die Identifizierung des je-weils vorliegenden Stoffes schwierig sein und noch eingehender Arbeit bedürfen.

Ließen sich, worauf früher schon hingewiesen worden war, durch die Welkemethodik (s. Abschnitt III) Einzelheiten im Welkevorgang feststellen, so besaßen wir in der Keimungsmethodik ein Mittel, in bestimmten Fällen Unterschiede in der Wirkung schärfer zu erfassen, indem wir die Anzahl der gekeimten Körner feststellten und das Wachstum von Wurzel und Koleoptile messend verfolgten. (Tabelle 20.)

Es ergab sich hierbei, daß unter den gegebenen Bedingungen Keimlinge in Lösungen von Putrescindihydrochlorid, Tyramin, Triaethylamin und Leucin kaum einen Unterschied gegenüber Wasserkeimlingen aufwiesen. Glycocoll schädigte das Wachstum der Koleoptile ebenfalls nicht, wohl aber waren die Wurzeln etwas kürzer. Bei Asparagin, Kreatin und Arginin-Nitrat waren zwar alle Samen gekeimt, blieben aber in ihrem Wachstum zurück. Bei Arginin war die Hemmung schon etwas stärker. Hiergegen fielen die Versuche mit Colamin, Diaethylamin und Allylamin

Tabelle 19.

Welkeversuche mit verschiedenen Aminen und Aminosäuren (Tomaten).

Substanz 0,5 % ige Lösung	Pflanze nach 24 Stunden	Verhalten der Pflanzen nach 48 Stunden
Kreatin	Blätter vollkommen welk	Blätter welk, Ränder trocken, Stengel nicht beschädigt
Putrescindihydrochlorid	Blätter vollkommen welk	Blätter spröde, Stengel nicht beschädigt
Tyramin	Pflanze normal, schwarze Verfärbung der Gefäßbündel	Blätter nekrotisch, schwach fleckig; Pflanzen turgeszent
Colamin	Blätter stark welk, Stengel nicht beschädigt	Blätter vertrocknet, spröde, Pflanzen zusammengefallen
Allylamin	Stengel beschädigt, Blätter frisch	Stengel eingeknickt und eingeschrumpft, Blätter noch frisch
Triaethylamin	Blätter frisch, Stengel beschädigt	Stengel zusammengefallen, Blätter schlaff
Diaethylamin	Blätter frisch, Stengel beschädigt	Stengel zusammengefallen, Blätter schlaff
d. Lysindichlorhydrat	Blätter schlaff, Stengel stark beschädigt u. ausgebleichen	Blätter vollkommen welk, Stengel eingeschrumpft
d. Arginin	Pflanzen normal	Pflanzen schlaff
d. Arginin nitrat	Pflanzen normal	Pflanzen normal
Histidinmonochlorhydrat	Pflanzen normal	Pflanzen normal
Leucin	Pflanzen normal	Pflanzen normal
Glycocoll	Pflanzen normal	Pflanzen normal
Asparagin	Pflanzen normal	Pflanzen normal
Tyrosin	Pflanzen normal	Pflanzen normal
Tyrosin mit NH_3 neutral.	Stengel beschädigt	Stengel nach den Blättern zu bis auf geringen Durchmesser eingetrocknet
Destilliertes Wasser	Pflanzen normal	Pflanzen normal

Formeln siehe Tabelle 20, Spalte 2.

stark ab. In letztgenanntem Medium hat eine Keimung überhaupt nicht stattgefunden.

Man ersieht hieraus, daß Welken und Keimungsbeeinflussung nicht unbedingt parallel laufen, daß man vielmehr von Fall zu Fall entscheiden muß, ob man statt der Welkemethode die Keimungsmethode in Anwendung bringen darf.

IX. Untersuchungen über die Bildung von zucker- und eiweißspaltenden Enzymen durch *Fusarium vasinfectum*.

Wie schon die mikroskopische Betrachtung zeigte, ist *Fusarium vasinfectum* in erster Linie auf den Zellinhalt und auf die in den Wasserleitungsbahnen transportierten Stoffe angewiesen. Es war daher unser Bemühen, festzustellen, ob diese Beobachtung durch eine Untersuchung der enzymatischen Tätigkeit des Pilzes eine Stütze finden würde. Unsere Untersuchung bezog sich auf den Abbau von Rohrzucker, Maltose, Stärke und Zuckerrübenpektin einerseits und Gelatine, Albumin, Gluten und Pepton andererseits durch die in der Kulturflüssigkeit vorhandenen Substanzen.

Was die Kohlenhydrate anbelangt, so wurde eine bestimmte Menge von ihnen mit der 5 Wochen alten Kulturflüssigkeit von *Fusarium vasinfectum*, die frei von Pilzhyphe und ganz klar filtriert war, zusammengegeben, mit Wasser auf ein bestimmtes Volumen aufgefüllt und mit einigen Tropfen Toluol überschichtet. Das Gemisch blieb bei einer konstanten Temperatur stehen und wurde zu bestimmten Zeiten auf seinen Reduktionswert nach der Methode von Hagedorn-Jensen (43) oder Bertrand (44) geprüft. Ebenso wurden die Eiweißkörper mit bestimmten Mengen Kulturflüssigkeit zusammengebracht, die Lösungen oder Suspensionen bei konstanter Temperatur aufbewahrt und von Zeit zu Zeit auf ihren Gehalt an NH_2 -Stickstoff nach v. Slyke (40) geprüft.

1. Rohrzuckerspaltung durch die Kulturflüssigkeit von *Fusarium vasinfectum*.

Es wurden drei Lösungen in 50 ccm Meßkolben hergestellt, von denen a) 2,5 g Rohrzucker, 10 ccm Kulturflüssigkeit (in den Tabellen als Enzymlösung bezeichnet), 0,5 ccm Toluol und soviel Wasser enthielt, daß insgesamt 50 ccm Flüssigkeit vorhanden war. b) hatte dieselbe Zusammensetzung, nur war die Kulturflüssigkeit vor dem Zusatz durch einstündiges Erhitzen im siedenden Wasserbad inaktiviert worden. Der Lösung c) fehlte der Rohrzucker, im übrigen hatte sie die Zusammensetzung wie Lösung a). Die drei Lösungen wurden zu gleicher Zeit hergestellt und in einem Thermostaten bei 30° aufgehoben. Nach 6, 24, 48 und 72 Stunden erfolgte in aliquoten Teilen die Messung der Zunahme der Reduktionsfähigkeit nach Hagedorn-Jensen. Die Bestimmung erfolgte dadurch, daß in der angegebenen Zeit den Lösungen 1 ccm ent-

nommen und diesem 2 ccm der alkalischen Ferricyanidlösung [wässrige Lösung von 1,65 g Kalium-Ferricyanid (zur Analyse) und 10,6 g wasserfreiem Natriumcarbonat auf 1000 ccm Wasser] zugesetzt und das Präparatenglas 15 Minuten im siedenden Wasserbad erhitzt wurde. Nach dem Abkühlen wurden 3 ccm der Jodkali-Chlornatrium-Zinksulfatlösung (5 g Kaliumjodid, 10 g reines eisenfreies Zinksulfat, 50 g Natriumchlorid in 200 ccm) Wasser) zugefügt, gemischt, mit 2 ccm 3% iger Essigsäure angesäuert und das ausgeschiedene Jod unter Zusatz von 2 Tropfen der Stärkelösung (1% in gesättigter Kochsalzlösung) mit n/200 Thiosulfat titriert. Der Verbrauch an Thiosulfat wurde an Hand der Tabelle zur Mikrozuckerbestimmung nach Hagedorn-Jensen auf Glukose umgerechnet und von dem ermittelten Wert der Blindwert abgezogen. Die auf diese Weise erhaltenen Ergebnisse sind in der Tabelle 21 niedergelegt.

Tabelle 21.

Rohrzuckerspaltung durch die Kulturflüssigkeit von *Fusarium vasinfectum*.

Ansätze bei 30 °	mg reduzierender Zucker in 1 ccm Verdauungsgemisch ¹⁾				
	pH ca.	nach 6 Std.	nach 24 Std.	nach 48 Std.	nach 72 Std.
a) 2,5 g Rohrzucker, 10 ccm Enzymlösung, 0,5 ccm Toluol mit H ₂ O auf 50 ccm aufgefüllt . .	6,8	0,236	1,82	3,42	5,12
b) 2,5 g Rohrzucker, 10 ccm Enzymlösung (1 Std. im siedenden Wasserbad erhitzt), 0,5 ccm Toluol, mit H ₂ O auf 50 ccm aufgefüllt.	6,8	0,093	0,099	0,087	0,101
c) 10 ccm Enzymlösung, 0,5 ccm Toluol, mit H ₂ O auf 50 ccm aufgefüllt	6,8	0,018	0,016	0,020	0,016

Sie zeigen einen starken Anstieg in Ansatz a gegenüber den Kontrollen (Ansatz b und c). Die Kulturflüssigkeit enthält also das rohrzucker-spaltende Enzym Saccharase. Die Wasserstoffionenkonzentration ist einer optimalen Spaltung, die etwa bei 4,5 liegt, nicht günstig; da wir aber den natürlichen Verhältnissen möglichst nahe kommen wollten, sahen wir von einer Pufferung ab.

¹⁾ Nach Bertrand sind die Reduktionswerte für Glukose und Invertzucker praktisch die gleichen, wir nahmen daher an, daß auch bei der Reduktion nach Hagedorn-Jensen die Werte etwa dieselben sind und haben obige Werte auf Glukose basiert, da nur für diesen Zucker Tabellen von Hagedorn-Jensen aufgestellt worden sind.

2. Maltosespaltung durch die Kulturflüssigkeit.

Bei Maltose wurde ebenso vorgegangen wie bei Rohrzucker. Es wurden zwei Lösungen, a und b, hergestellt, von denen a 0,205 g Maltose, 40 ccm Kulturflüssigkeit, 2 ccm Toluol und so viel Wasser enthielt, daß die Gesamtflüssigkeit 200 ccm betrug. Lösung b enthielt statt der wirksamen eine durch einstündiges Erhitzen im Wasserbad inaktivierte Enzymlösung. Die beiden Ansätze wurden ebenfalls im Thermostaten bei 30° aufgehoben. Eine eventuelle Zunahme der Reduktion wurde mit Hilfe der Bertrandschen Methode verfolgt.

Es wurde so verfahren: In einen Erlenmeyerkolben von 150 ccm wurden 20 ccm der zu untersuchenden Zuckerlösung gebracht und 20 ccm der Kupferlösung und der Seignettesalzlösung zugefügt, zum Kochen erhitzt und, nachdem die ersten Blasen sich gebildet hatten, drei Minuten im Sieden erhalten. Dann wurden die Kolben zum Absetzen des Kupferoxyduls von der Flamme genommen. Nachdem das Oxydul sich gut abgeschieden hatte, wurde die Flüssigkeit auf ein Glasfilter (Schott & Gen.) gebracht, sorgfältig dekantiert, so daß von dem Oxydulniederschlag möglichst wenig auf das Filter kam, dann gut abgesaugt. Nachdem die Flüssigkeit abfiltriert war, wurde der Niederschlag im Kölbchen mit lauwarmem destilliertem Wasser so lange gewaschen, bis die Kupfersulfatlösung quantitativ von dem Kupferoxydulniederschlag entfernt war, und das Waschwasser auf das Filter gebracht. Nach dem Auswaschen wurde das Filter von der Saugflasche entfernt und diese mit destilliertem Wasser so lange gewaschen, bis sie keine Spur von Kupfersulfat mehr enthielt. Nun wurde der Oxydulniederschlag im Kölbchen mit 20 ccm der Ferrisulfatlösung (50 g Ferrisulfat wurden mit 200 ccm konzentrierter Schwefelsäure in Wasser gelöst und auf 1 Liter aufgefüllt) in Lösung gebracht. Es bildete sich eine grüne Lösung, diese wurde auf das wieder auf der Saugflasche befestigte Filter gebracht und langsam durchgesaugt. Um alles Oxydul in die Saugflasche zu bekommen, wurden Kölbchen und Filter gut mit destilliertem Wasser nachgespült. Ferrisulfatlösung und Waschwasser wurden mit n/10 Kaliumpermanganatlösung titriert, bis Umschlag von Grün nach Rosa erfolgte. Die Kubikzentimeter verbrauchte n/10 Permanganatlösung mit 6,357 multipliziert, ergab die Menge Kupfer in Milligramm.

Wie Tabelle 22 zeigt, konnte unter den angegebenen Bedingungen eine Aufspaltung von Maltose zu Glukose nicht beobachtet werden, obgleich die Lösung eine Wasserstoffionenkonzentration von 6,8 bis 6,9 hatte, also im Gebiete optimaler Spaltung lag. Als wir sowohl die Enzym- als auch die Maltosekonzentration änderten, war das Resultat das gleiche. Dieses Ergebnis ist im Hinblick auf die Stärkespaltung, die weiter unten beschrieben ist, interessant.

Tabelle 22.

Maltosespaltung durch die Kulturflüssigkeit von *Fusarium vasinfectum*.

Ansätze bei 30°	pH	Verbrauch an ccm n/10 KMnO ₄ nach					
		4 Std.	1 Tag	3 Tagen	4 Tagen	7 Tagen	12 Tagen
a) 0,205 g Maltose, 40 ccm Enzym-lösung, 2 ccm Toluol mit H ₂ O auf 200 ccm aufgefüllt	6,84	3,57	3,50	3,70	3,62	3,60	3,68
b) 0,3106 g Maltose, 40 ccm Enzym-lösung, 1 Stunde im siedenden Wasserbad erhitzt, 2 ccm Toluol mit H ₂ O auf 200 ccm aufgefüllt .	6,86	3,48	3,45	3,61	3,50	3,65	3,60

3. Stärkespaltung durch die Kulturflüssigkeit von *Fusarium vasinfectum*.

Bei der Feststellung der stärkespaltenden Enzyme wurde im Prinzip so vorgegangen wie bei Rohrzucker. Es wurden 4 Lösungen hergestellt, von denen a 1 g lufttrockene Kartoffelstärke, 10 ccm Enzymlösung (Kulturlösung wie oben beschrieben), 0,5 ccm Toluol in 50 ccm Gesamtlösung enthielt. Ansatz b enthielt 1 g der gleichen Stärke, die aber nach Zusatz von etwas Wasser durch Einstellen in ein siedendes Wasserbad während einer Stunde verquollen worden war, daneben 10 ccm Enzymlösung und 0,5 ccm Toluol. Durch Zusatz von Wasser wurde auch dieses Gemisch auf 50 ccm gebracht. Ansatz c entsprach Ansatz b, nur war die Enzymlösung durch einstündiges Erhitzen im Wasserbad inaktiviert. Ansatz d entsprach Ansatz a, nur fehlte ihm der Stärkezusatz. Die Ansätze wurden bei 30° im Thermostaten aufgehoben. Nach 6, 24, 48, 72 Stunden wurden den Ansätzen gleiche Mengen entnommen und auf ihren Reduktionswert nach Hagedorn-Jensen geprüft. Nur Ansatz b zeigte starke Zunahme der Reduktion, alle übrigen blieben sich praktisch gleich. (Siehe Tabelle 23).

Für den Ansatz a, der nicht verquollene Stärke enthielt, ergibt sich daraus, daß die Enzymlösung solche zu spalten nicht in der Lage ist. Auf dieses Verhalten war schon von Lüdtkke bei Untersuchungen gesunder und mosaikkranker Tabakblätter hingewiesen worden (45). Wir sehen hieraus, daß der Pilz im Verlauf seiner Lebenstätigkeit Amylase produziert und an sein Substrat abgibt. Da wir nicht die Absicht hatten, optimale Bedingungen zu wählen, vielmehr danach strebten, den natürlichen Verhältnissen nahe zu kommen, sahen wir von dem Zusatz einer Pufferung ab und ließen die Spaltung einer Wasserstoffionenkonzentration von etwa 6,8 bis 7 vor sich gehen. Nach Euler (46) beträgt das Aziditätsoptimum pH = 4,8.

Tabelle 23.

Stärkespaltung durch die Kulturflüssigkeit von *Fusarium vasinfectum*.

Ansätze bei 30°	pH ca.	mg reduzierender Zucker in 1 cm Verdauungsgemisch nach			
		6 Stunden	24 Stunden	48 Stunden	72 Stunden
a) 1 g Stärke, 10 ccm Enzymlösung, 0,5 ccm Toluol mit destilliertem Wasser auf 50 ccm aufgefüllt .	6,8	0,088	0,097	0,135	0,191
b) 1 g im Wasserbad gelöste Stärke, 10 ccm Enzymlösung, 0,5 cm To- luol mit destilliertem Wasser auf 50 ccm aufgefüllt	6,8	1,97	2,76	3,88	4,55
c) 1 g im Wasserbad gelöste Stärke, 10 ccm Enzymlösung (1 Stunde auf siedendem Wasser erhitzt), 0,5 ccm Toluol mit destilliertem Wasser auf 50 ccm aufgefüllt .	6,8	0,084	0,091	0,089	0,111
d) 10 ccm Enzymlösung, 0,5 ccm Toluol mit destilliertem Wasser auf 50 ccm aufgefüllt	6,8	0,018	0,016	0,020	0,016

4. Pektinspaltung durch die Kulturflüssigkeit von *Fusarium vasinfectum*.

Um das Vorliegen von Pektinase in der Kulturflüssigkeit zu prüfen, wurden 0,5 g Pektin mit 10 ccm Enzymlösung und 0,5 ccm Toluol mit destilliertem Wasser auf ein Volumen von 50 ccm gebracht¹⁾ (Ansatz a Tabelle 24). Ein zweiter Ansatz b war ebenso zusammengesetzt, nur war die Enzymlösung durch einstündiges Erhitzen im siedenden Wasserbad inaktiviert worden. Eine Zunahme der reduzierenden Substanz (nach Hagedorn-Jensen, siehe oben) konnte nicht konstatiert werden. Dieses Ergebnis ist insofern bemerkenswert, als es auch eine Bestätigung unserer mikroskopischen Untersuchungen, nach denen der Pilz in erster Linie das Innere der Zellen und der Gefäße aufsucht, ist, denn das Pektin ist ja als eine Substanz der Mittellamelle zu betrachten.

5. Eiweißspaltung durch die Kulturflüssigkeit von *Fusarium vasinfectum*.

Um zu prüfen, ob die Kulturflüssigkeit von *Fusarium vasinfectum* Enzyme aufweist, die Eiweißkörper derart spalten, daß eine Zunahme der

¹⁾ Die Herstellung von Zuckerrübenpektin erfolgte nach Ehrlich (47). 500 g trockene ausgelaugte Zuckerrübenschnitzel wurden mehrere Male und mehrere Stunden mit lauwarmem destilliertem Wasser behandelt, um Fremdstoffe und Zucker auszuziehen. Hierauf wurden die Rübenschnitzel mit 4 Liter destilliertem Wasser acht Stunden gekocht und die Flüssigkeit durch ein Porzellanfilter geschickt. Die Auszüge wurden auf dem Wasserbad eingedampft. Der Rückstand, gelblichbraune Schuppen, ist Zuckerrübenpektin. Ehrlich nennt diese Produkte Hydratopektin. Die für unsere Versuche verwandte Substanz war dieses Produkt.

Tabelle 24.

Pektinaufspaltung durch die Kulturflüssigkeit von *Fusarium vasinfectum*.

Ansätze bei 30°	mg reduzierender Substanz in 1 ccm Verdauungsgemisch nach Stunden				
	5	24	48	72	96
a) 0,5 g Pektin, 10 ccm Enzymlösung, 0,5 ccm Toluol mit destilliertem Wasser auf 50 ccm aufgefüllt .	0,183	0,198	0,199	0,220	0,217
b) 0,5 g Pektin, 10 ccm Enzymlösung (inaktiviert), 0,5 ccm Toluol mit destilliertem Wasser auf 50 ccm aufgefüllt	0,177	0,185	0,170	0,176	0,179

Aminogruppen erfolgt, wurden Gelatine, Albumin, Gluten und Pepton der Wirkung der Kulturflüssigkeit ausgesetzt und die Zunahme des Aminostickstoffes geprüft.

Wir verfahren beispielsweise bei der Gelatine so, daß drei Ansätze hergestellt wurden. Ansatz a enthielt 49 ccm Kulturflüssigkeit (in den Tabellen als Enzymlösung bezeichnet) und 1 ccm Toluol; Ansatz b enthielt 1 g Gelatine, 49 ccm destilliertes Wasser und 1 ccm Toluol; Ansatz c enthielt 1 g Gelatine, 49 ccm Kulturflüssigkeit und 1 ccm Toluol. Die Ansätze wurden bei 30° aufbewahrt. Die erste Messung erfolgte 24 Stunden nach der Herstellung, indem in allen drei Ansätzen ein bestimmter Anteil von 1 oder 2 ccm auf ihren Aminostickstoff nach van Slyke geprüft wurde. Durch Subtraktion der Werte (Ansatz a + b) von Ansatz c wurde die wahre Spaltung des Eiweißes ermittelt.

Weitere Messungen erfolgten alle 24 Stunden oder 48 Stunden, wie die Tabelle 25 angibt.

Tabelle 25.

Verdauung von Gelatine durch die Kulturflüssigkeit von *Fusarium vasinfectum* bei 30°.

Datum	a) 49 ccm Enzym- lösung + 1 ccm Toluol mg red. NH ₃ -N in 1 ccm	b) - 1 g Gelatine + 49 ccm destilliertes Wasser + 1 ccm Toluol mg red. NH ₃ -N in 1 ccm	c) 1 g Gelatine + 49 ccm destilliertes Wasser + 1 ccm Toluol mg red. NH ₃ -N in 1 ccm	Differenz Auf- spaltung mg red. NH ₃ -N
1932 9. 4.	0,037	0,15	0,54	0,35
11. 4.	0,037	0,17	0,72	0,51
13. 4.	0,049	0,14	0,97	0,79
15. 4.	0,050	0,14	1,02	0,83
18. 4.	0,050	0,14	1,35	1,16

Sämtliche Zahlen geben die Menge Aminostickstoff in mg, die in 1 ccm des Verdauungsgemisches vorliegt, an.

Bei Gelatine ließ sich auf diese Weise eine Zunahme von 0,35 mg Aminostickstoff in 1 ccm auf 1,16 mg im Verlauf von 9 Tagen feststellen.

Wir können also sagen, daß unsere Kulturflüssigkeit unter den vor-
genannten Bedingungen Gelatine zu spalten in der Lage ist. Dasselbe

läßt sich auch für die übrigen Eiweißkörper sagen. Bei dem Eialbumin war eine Zunahme von 0,02 mg $\text{NH}_2\text{-N}$ in 1 ccm auf 0,44 mg in 8 Tagen zu ermitteln (Siehe Tabelle 26).

Tabelle 26.

Verdauung von Albumin durch die Kulturflüssigkeit von *Fusarium vasinfectum* bei 30°.

Datum	a) 49 ccm Enzym- lösung + 1 ccm Toluol mg red. $\text{NH}_2\text{-N}$ in 1 ccm	b) 1 g Albumin + 49 ccm H_2O + 1 ccm Toluol mg red. $\text{NH}_2\text{-N}$ in 1 ccm	c) 1 g Albumin + 49 ccm Enzymlösung + 1 ccm Toluol mg red. $\text{NH}_2\text{-N}$ in 1 ccm	Differenz Auf- spaltung mg red. $\text{NH}_2\text{-N}$
1932 12. 4.	0,039	0,15	0,21	0,02
13. 4.	0,043	0,13	0,29	0,12
15. 4.	0,048	0,17	0,31	0,10
20. 4.	0,066	0,14	0,64	0,44

Gluten aus Weizen zeigte eine Zunahme an Aminostickstoff von 0,16 auf 1,5 mg innerhalb von 9 Tagen (Tabelle 27) und bei Pepton wurde in 8 Tagen der Aminostickstoff von 0,47 mg auf 1,05 mg vermehrt (Tabelle 28). Sämtliche Eiweißkörper, ob sie tierischer oder pflanzlicher Natur waren oder abgebautes Protein betrafen, werden also aufgespalten. Über die Natur des Enzyms läßt sich vor der Hand nichts sagen (48).

Tabelle 27.

Verdauung von Gluten durch die Kulturflüssigkeit von *Fusarium vasinfectum* bei 30°.

Datum	a) 49 ccm Enzym- lösung + 1 ccm Toluol mg red. $\text{NH}_2\text{-N}$ in 1 ccm	b) 1 g Gluten + 49 ccm destilliertes Wasser + 1 ccm Toluol mg red. $\text{NH}_2\text{-N}$ in 1 ccm	c) 1 g Gluten + 49 ccm Enzymlösung + 1 ccm Toluol mg red. $\text{NH}_2\text{-N}$ in 1 ccm	Differenz Auf- spaltung mg red. $\text{NH}_2\text{-N}$
1932 9. 4.	0,037	0,13	0,32	+ 0,16
10. 4.	0,037	0,14	0,52	+ 0,34
13. 4.	0,049	0,15	0,99	+ 0,79
15. 4.	0,050	0,15	1,06	+ 0,87
18. 4.	0,050	0,15	1,25	+ 1,05

Tabelle 28.

Verdauung von Pepton durch die Kulturflüssigkeit von *Fusarium vasinfectum* bei 30°.

Datum	a) 49 ccm Enzym- lösung + 1 ccm Toluol mg red. $\text{NH}_2\text{-N}$ in 1 ccm	b) 1 g Pepton + 49 ccm destilliertes Wasser + 1 ccm Toluol mg red. $\text{NH}_2\text{-N}$ in 1 ccm	c) 1 g Pepton + 49 ccm Enzymlösung + 1 ccm Toluol mg red. $\text{NH}_2\text{-N}$ in 1 ccm	Differenz Auf- spaltung mg red. $\text{NH}_2\text{-N}$
1932 12. 4.	0,039	0,39	0,89	0,47
13. 4.	0,043	0,42	0,95	0,49
15. 4.	0,048	0,47	1,27	0,75
17. 4.	0,056	0,47	1,46	1,05
20. 4.	0,066	0,45	1,57	1,05

X. Zusammenfassung.

1. In künstlichen Infektionsversuchen wurde das Krankheitsbild und der Krankheitsverlauf der von *Fusarium vasinfectum* Atk. an Baumwolle, und der durch *Fusarium lycopersici* Sacc. an Tomate hervorgerufenen Tracheomykose studiert.
2. Beide Fusarien sind imstande, ohne Hilfe anderer Mikroorganismen und ohne mechanische Verwundungen die genannten Pflanzen anzugreifen.
3. Verwundungen des Wurzelsystems ermöglichten zwar einen höheren Prozentsatz von Infektionen. Inkubationszeit und Krankheitsverlauf werden jedoch nicht beeinflusst.
4. Die Entwicklung und der Verlauf der Krankheit ist je nach den Umweltsbedingungen verschieden. Es wurden zwei Typen im Krankheitsverlauf unterschieden.
5. Jugendinfektionen führen je nach den Bedingungen und dem Infektionsgrad entweder zu einer chronischen Erkrankung (Kümmern und langsames Absterben) oder zu einem akuten Krankheitsverlauf.

Die Infektion der erwachsenen Pflanzen ergibt meistens akute Erkrankung.

6. Eine wechselnde Mineralstoffernährung verursacht in der Entwicklung der Krankheit, insbesondere in der Inkubationszeit deutliche Unterschiede. Am schnellsten zeigen die K-Pflanzen Welkeerscheinungen, dann folgen Pg-, N+-, n-, P+-, K+- und N-Pflanzen.
7. Die Transpiration der chronisch und akut erkrankten Tomatenpflanzen ist geringer als die der gesunden.
8. Bodeninfektionen mit *Fusarium vasinfectum* Atk. führen meist zu einer akuten Erkrankung der Baumwollkeimlinge.

Die Stärke der Krankheit ist abhängig von der Menge des Infektionsmaterials im Boden.

9. Auszüge aus Reinkulturen von *Fusarium vasinfectum* in Böden brachten Baumwollkeimlinge zum Welken.
10. Das durch *Fusarium vasinfectum* Atk. und *Fusarium lycopersici* Sacc. verursachte Welken beruht einmal auf mechanischen Ursachen. Durch die Infektion wird die Ausbildung der Gefäße gehemmt; durch das Vorhandensein der Pilzhypen wird der Wassertransport erschwert. Nach Entfernung der verpilzten Partien findet infolgedessen Anstieg der Transpiration statt.
11. Neben diesen mechanischen Ursachen kommt der Wirkung eines von den Pilzen gebildeten toxischen Stoffes für das Welken größte Bedeutung zu. Bei akuter Erkrankung der jungen Pflanzen tritt der Tod ein, bevor die Gefäße von Pilz durchsetzt sind.

Ist durch die Infektion oder durch den Aufenthalt der Versuchspflanzen in Kulturflüssigkeit die Welke bereits so weit fortgeschritten, daß die Spitzenblätter ihren Turgor verloren haben, so findet auch beim Einstellen der unverpilzten Teile in Wasser keine Erholung mehr statt, während Pflanzen, die lediglich durch einfachen Wassermangel den gleichen Zustand erreicht haben, sich ohne weiteres erholen.

12. In dem Filtrat von Richardscher Nährlösung, auf dem die beiden Fusarien kultiviert waren, welken Tomaten wie Baumwolle.
13. Die Kulturflüssigkeit wird durch das Wachstum der beiden Fusarien alkalisch. Die Alkalität ist jedoch für ihre toxische Wirkung nicht verantwortlich.
14. Aus der Kulturflüssigkeit wurde ein Stoff isoliert, der thermostabil und in der Wirksamkeit nicht für bestimmte Pflanzen spezifisch ist. Dieser Stoff kann sowohl abgeschnittene als auch intakte Pflanzen zum Welken bringen und die Keimung verschiedener Samen unterdrücken.
15. Die chemische Untersuchung ergab, daß keine flüchtigen toxischen Stoffe und Aldehyde in dem Filtrat vorhanden sind; sie deutet vielmehr daraufhin, daß das toxische Prinzip ein Amin ist.
16. Welkeversuche mit verschiedenen synthetischen Aminen und Aminosäuren ergeben, daß Amine ganz allgemein toxisch wirken und Welken hervorrufen. Monoaminosäuren rufen kein Welken hervor, während Diaminosäuren toxisch wirken. Keimungsversuche mit verschiedenen synthetischen Aminen und Aminosäuren ergaben ebenfalls Unterschiede. Die Wirkung in ihrer Schädlichkeit auf die erwachsene Pflanze (Welken) und die Samen (Keimungsbeeinflussung) ist nicht immer gleichsinnig.
17. *Fusarium vasinfectum* Atk. bildet Enzyme, die Rohrzucker, Stärke und Eiweißkörper zu spalten vermögen.

Die Befunde von Klein und Steiner (49), daß Amine selbst in der gesunden Pflanze vorkommen, besonders beim Welken der Pflanzen die Stickstoffbasen stark zunehmen, läßt die Untersuchung der Frage interessant erscheinen, ob beim physiologischen Welken ebenfalls Amine eine Rolle spielen, d. h. ob das gesamte Problem des Welkens sich von einem Gesichtspunkt aus betrachten läßt.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Schaffnit möchte ich für die Anregungen und die Unterstützung, die er mir bei Anfertigung vorliegender Dissertation zuteil werden ließ, auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aussprechen. Herrn Priv. Doz. Dr. Lüdtkke sage

ich für die freundliche Leitung der chemischen Untersuchungen und die Unterstützung bei der Abfassung ebenfalls meinen warmen Dank. Besonderen Dank bin ich auch Herrn Priv. Doz. Dr. Volk schuldig, der mich bei der Anlage der Versuche stets mit Rat und Tat unterstützt hat.

Literatur.

- 1 Snell, K., Beiträge zur Kenntnis der pilzparasitären Krankheiten von Kulturpflanzen in Ägypten und ihre Bekämpfung. Angew. Botanik 5. 121—131. 1923.
- 2 Hall van, C. J., Die Sankt-Johanneskrankheit der Erbsen, verursacht von *Fusarium vasinfectum* Atk. Ber. Dtsche. Bot. Ges. XXI, S. 2—5.
- 3 Appel, O., Beiträge zur Kenntnis der Fusarien und der von ihnen hervorgerufenen Pflanzenkrankheiten. Arb. der Kaiserl. Biol. Anstalt für Land- und Forstwirtschaft., Bd. V. S. 155—156. 1906.
- 4 Schikorra, G., Fusarium-Krankheiten der Leguminosen. Arb. der Kaiserl. Biol. Anst. für Land- und Forstwirtschaft. Bd. V. S. 157—188. 1906.
- 5 Reinke, J. und Berthold, G., Die Zersetzung der Kartoffel durch Pilze. Unters. Bot. Labor. Univ. Göttingen, Heft 1. Berlin 1879.
- 6 Smith, E. F., Wilt disease of cotton, watermelons and cowpea (*Necosmospora* n. gen.) U.S.-Dept. Agric. Washington Bull. 17. 1899.
- 7 Klebahn, H., Beiträge zur Kenntnis der *Fungi imperfecti*. Mycol. Zentralblatt, Bd. III, S. 49. 1913.
- 8 Bewley, W. F., „Sleepy disease“ of the Tomato. Ann. Appl. Biology. IX. p. 116 bis 134. 1922.
- 9 Lek van der, H. A. A., Onderzoekingen over Tracheomycosen. Mededeel. Landbouwhoogeschool te Wageningen, deel XV.
- 10 Orton, W. A., The wilt disease of the cowpea and its control. U.S. Dept. Agr. Bull. Plant. Ind. Bur. 17. 9—22. 1902.
- 11 Hutchinson, C. M., Rangpur tobacco wilt. India. Dept. Agr. Mem. Bact. Ser. 1. (67) — 83. 1913.
- 12 Goss, R. W., Potato wilt and stem-end rot caused by *Fusarium Eumartii*. Nebr. Agr. Exper. Stat. Research Bull. No. 27, p. 83.
- 13 Brandes, Banana wilt. Phytopathology, IX. 339—389.
- 14 Rosen, H. R., Efforts to determine the means by which the cotton-wilt fungus, *Fusarium vasinfectum* Atk. induces wilting. Journ. Agr. Res. 33, p. 1143—1162.
- 15 White, R. P., Studies on Tomato wilt, caused by *Fusarium lycopersici* Sacc. Journ. Agr. Res. 34. 197—239.
- 16 Veen van der, Rutger, Onderzoekingen over Tracheomycosen, Diss. Baarn 1930.
- 17 Schaffnit, E. und Volk, A., Über den Einfluß der Ernährung auf die Empfänglichkeit der Pflanzen für Parasiten; I. Teil. Forschungen auf dem Gebiete der Pflanzenkrankheiten und der Immunität im Pflanzenreich. Heft III. 1927.
- 18 Schaffnit, E. und Volk, A., Beiträge zur Morphologie und Physiologie verschieden ernährter Pflanzen. Landwirtschaft. Jahrbücher. S. 305. 1928.
- 19 Volk, A., Einflüsse des Bodens, der Luft und des Lichtes auf die Empfänglichkeit der Pflanzen für Krankheiten. Phytopathol. Zeitschr. Bd. III. Heft 1. 1931.
- 20 Volk, A. und Tiemann, E., Zur Anatomie verschieden ernährter Pflanzen. Forschungen auf dem Gebiet der Pflanzenkrankheiten und der Immunität im Pflanzenreich. Heft III. 1927.
- 21 Pfeffer, W., Pflanzenphysiologie. Bd. I. 1879.

- 22 Linford, M. B., Transpirational history as a key to the nature of wilting in the *Fusarium* wilt of peas. *Phytopathol.* XXI. 791—696. 1931.
- 24 Atkinson, G. F., Some diseases of cotton. *Ala Agr. Exper. Stat. Bull.* 41. 1892.
- 25 Fahmy, T., Etude de la pénétration du champignon *Fusarium vasinfectum* Atk. var. *atgypticum* T. Fahmy dans les racines du cotonier. *Bull. Soc. Bot. Genève.* Vol. XLII, p. 62—125. 1930.
- 26 Young, V. H., Ware, J. O. and Janssen, G. Cotton wilt studies II. Studies on wilt resistance and on the effect on certain soil factors on the development of cotton wilt. *Ark. Agr. Exper. Bull.* 234. 1929.
- 27 Linford, M. B., Studies of pathogenesis and resistance in pea wilt, caused by *Fusarium orthoceras* var. *pisi*. *Phytopathol.* 21. 797—826. 1931.
- 28 Brandenburg, E., Die sogenannte Urbarmachungskrankheit bei Futterrüben und Erbsen. *Angew. Botanik.* XIII Nr. 5. 1931.
- 29 De Bary, A. Über einige Sclerotinien und Sclerotienkrankheiten. *Botan. Zeitg.* Bd. 44. 1886.
- 30 Coones, G. H., Potato work. *Mich. Agr. Exper. Stat. Ann. Rpt.* 29. 269—270.
- 31 Young, H. C. and Bennet, C. W., Studies in Parasitism. I. Toxic substances produced by fungi. *Mich. Acad. Soc. Ann. Rpt.* 22. 205—208.
- 32 Fahmy, T., The production by *Fusarium solani* of a toxic excretory substance capable of causing wilting in plant. *Phytopathol.* 13. 543—550.
- 33 Picado, C., Sur l'action à distance des champignons phytopathogènes. *Cong. Pathol. vég. Strasbourg*, p. 28—34.
- 34 Tochinai, T., Comparative studies on the physiology of *Fusarium lini* and *Colletotrichum lini*. *Journ. Agr. Coll. Hokkaido Imp. Univ.* 14. 171—236.
- 35 Lathrop, E. C., The generation of aldehydes by *Fusarium cubense*. *Phytopathol.* 7. 14—16.
- 36 Haskell, R. J., *Fusarium* wilt of potato in the Hudson River valley. *New York. Phytopathol.* 9. 223—260.
- 37 Overton, J. B., Studies on the relation of the living cells to transpirations and sap-flow in *Cyperus*. I—II *Bot. Gaz.* 51. 28—63, 102—120. 1911.
- 38 Haymaker, H. H., Relation of toxic excretory products from two strains of *Fusarium lycopersici* to tomato wilt. *Journ. Agr. Res.* Vol. 36, p. 679. 1928.
- 39 Barnum, C. C., The production of substances toxic to plants by *Penicillium expansum* Link. *Phytopathol.* 14. 238—243.
- 40 Slyke van, D. D., *Ber. d. Dtsch. Chem. Gesellsch.* 42. 3170.
- 41 Sörensen, S. P. L., *Biochem. Zeitschr.* Bd. 25, S. 1. 1901.
- 42 Willstätter, R. und Waldschmidt-Leitz, E., *Ber. d. Dtsch. Chem. Ges.* G. D. 45. S. 2988. 1921.
- 43 Hagedorn-Jensen, *Biochem. Zeitschr.* Bd. 135, S. 46 und Bd. 137, S. 92. 1922.
- 44 Bertrand, G., *Bull. de la Soc. Chimique de France.* 4. 35 p. 1285. 1906.
- 45 Lüdtkke, Max, Untersuchung über Viruskrankheiten. Beiträge zur Kenntnis des Stoffwechsels mosaikkranker und gesunder Tabakpflanzen. *Phytopathol. Zeitschr.* 2. 341. 1930.
- 46 Euler, H., *Chemie der Enzyme.* II. Teil. München 1922.
- 47 Ehrlich, F., Über die Chemie des Pektins und seine Beziehung zur Bildung der Inkrusten der Zellulose. *Zeitschr. Zellulosechemie* XI. S. 1930.
- 48 Schaffnit, E. und Lüdtkke, Max, Beiträge zur Kenntnis von Kältewirkungen auf die pflanzliche Zelle. II. Mitteilg. Über den Stoffwechsel landwirtschaftlicher Kulturpflanzen bei verschiedenen Temperaturen und wechselnder Ernährung. *Phytopathol. Zeitschr.* Bd. 4. Heft 4. 1932.
- 49 Klein, G. und Steiner, M., *Jahrbücher für wissenschaftl. Botanik.* 68, S. 615. 1928.

Aus dem Türkischen Staatsinstitut
für Pflanzenkrankheiten und -schädlinge in Burnova/Izmir.

**Die Zweigdürre des Oelbaumes,
verursacht durch *Hysterographium oleae* n. sp.,
eine bisher unbeachtet gebliebene Pflanzenkrankheit
des östlichen Mittelmeergebietes.**

Von
O. Schwarz.

Mit 1 Textabbildung.

Von der Gattung *Hysterographium* Corda scheint bisher nur *H. fraxini* (Pers.) de Not. als gelegentlicher Parasit von Eschen bekannt geworden zu sein. Neger (1), M. Noack (2) und Eriksson (3), der letztere wohl gestützt auf Rostrup (4, 5), betonen übereinstimmend das Vorhandensein einer Nebenfruchtform, und zwar Pykniden der Gattung *Myxosporium* aus der Imperfektengruppe der Melanconieen. Eine Art dieser Gattung, *M. sticticum* Karst., ist mir in Pommern nicht selten begegnet, besonders an jungen Parkeschen; da es mir aber nie gelang, die dazu gehörige höhere Fruchtform zu finden, erscheint mir der Zusammenhang dieser Form mit der genannten Hysteriazee noch zweifelhaft. Das durch *Hysterographium fraxini* verursachte Krankheitsbild wird von den genannten Autoren kurz charakterisiert als „eingesunkene Rindenplatten“, auf denen zuerst die Pykniden, später die Apothezien erscheinen. Die Zweige werden zum Absterben gebracht, wenn diese Rindenplatten sie „gürtelförmig“ umfassen. Auch scheinen im wesentlichen nur Junghölzer befallen zu werden, da Neger (l. c.) wie Noack (l. c.) betonen, daß die Krankheit hauptsächlich den Pflanzgärten schädlich wird.

Danach verhält sich die nachstehend beschriebene, von mir in West- und Südost-Kleinasien festgestellte *Hysterographium*-Krankheit des Ölbaumes nicht unwesentlich anders als die der Esche in Mittel- und Nordeuropa. Denn sie befällt anscheinend nur erwachsene blühreife Bäume, an denen sie durch Abtöten ein- und zweijähriger Zweige einen nicht unbeträchtlichen Verlust von Fruchtholz hervorruft. Derartig erkrankte Bäume sind im Spätsommer oft schon aus einiger Entfernung daran zu erkennen, daß zerstreut entlaubte Äste mit dünnen Zweigen aus der Krone hervorragen, besonders häufig in den höchsten Teilen des Baumes. Die Blattlosigkeit dieser Äste erscheint besonders auffällig, weil beim Öl-

baum durch äußere Einflüsse abgetötete Äste — sei es durch Verletzungen, Verbrennungen, Frost usw. — ihr Laub gewöhnlich sehr lange festhalten. Dabei sind diese blattlosen Äste meist noch grün und frisch, aber fast sämtliche ihrer feineren Zweige — und nur diese sind normalerweise beblättert — sind dürr und vertrocknet und brechen schon bei schwachem Druck ab. Auf diesen toten, fast schwarzen Zweigen bemerkt man unregelmäßige hellere Partien mit zerstreuten schwarzen, etwa 0,6—1,8 mm langen und 0,3—0,7 mm breiten Strichen, Risse in der Epidermis mit den Apothezien des *Hysterographium*, meist orientiert nach der Längsrichtung des Zweiges (Abb. 1, 1).

Auf den noch grünen und belaubten Zweigen äußert sich die Krankheit durch das Auftreten von undeutlichen Flecken, die durch ihre graue bis schwärzliche Farbe und durch eine verwischte dunklere, gewöhnlich

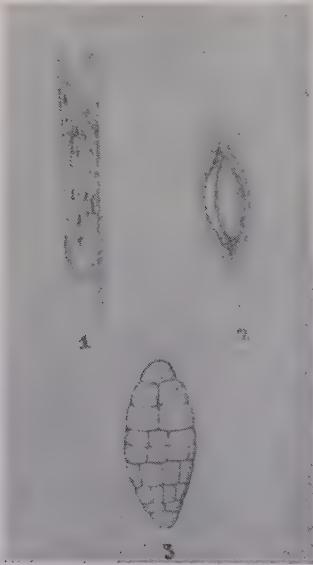


Abb. 1.

1. Krankes Zweigstück mit Apothezien, Habitusbild.
2. Einzelnes Apothezium.
3. Reife Askospore.

bräunliche Zone von den graugrünen, gesunden Zweigpartien, nicht sehr auffällig, sich abheben. Diese Flecken sind nur auf ziemlich dünnen Zweigen vorhanden, die nicht stärker als 8—10 mm, meist viel schwächer und demnach nicht älter als 1—2 Jahre sind. Sie sind in der Längsrichtung der Zweige gestreckt und bleiben meist mehr oder weniger einseitig; öfter ziehen sie sich auch flach schraubig um den Zweig herum. Doch niemals kommen sie wieder mit ihren Rändern zusammen, so daß also ein Einzelfleck nie den Zweig ringsum umfaßt. Schneidet man solche Zweige quer zur Längsachse durch, so nehmen die Flecken niemals die ganze Peripherie ein, die durch die Epidermis auf dem Schnittflächenkreis vorgezeichnet ist. Sie beginnen meist an einem Zweigknoten, dessen Seitenzweig durch irgendwelche Umstände nicht mehr vorhanden ist, und laufen oft bis zum nächsten oder übernächsten Knoten herab, so eine Länge von 3—8 cm erreichend, bei einer Breite von

5—25 mm, je nach Stärke des erkrankten Zweiges. Befinden sich mehrere Flecken auf demselben Zweig in unmittelbarer Nachbarschaft, so verlaufen und verschmelzen sie oft miteinander, und in diesem Falle bedecken sie auch den ganzen Umfang des Schnittflächenkreises. Wie die Untersuchungen an dürren Zweigen zeigen, ist diese letztere Form ihres Auftretens keineswegs die Vorbedingung zum Absterben des befallenen Zweiges; denn in der Mehrzahl der Fälle findet man die apothezientragenden Flecke nur einseitig entwickelt und den Zweig nicht umschnürend.

Die Blätter an den erkrankten Zweigen färben sich im Laufe des Frühjahrs gelb und fallen schon bei einer leichten Berührung ab, ebenso möglicherweise vorhandene Früchte. Ein erneutes Austreiben derartig entlaubter Zweige konnte bisher nicht beobachtet werden. Bereits im Juni vertrocknen diese, Anfang Juli sind sie ganz dürr, und Ende dieses Monats oder im August scheinen die Apothezien hervorzubrechen¹⁾. Dafür spricht in letzterem Monat gesammeltes Material, auf dem fast ausschließlich die kleinen Rindenrisse, unter denen die Apothezien gelegen sind, nicht aber diese selbst sichtbar sind. In diesem Zustand sind die Zweige meist fast schwarz, und die apothezientragenden Flecke heben sich schwach ab durch einen helleren, mehr grauen Ton, wohl weil sie schneller trocknen als die nicht befallenen Partien.

Später werden die toten Zweige noch durch verschiedene andere saprophytische Pilze besiedelt, auch häufig von Insektenlarven angenommen, erscheinen gänzlich geschwärzt und lassen nur am Vorhandensein der anscheinend jahrelang ausdauernden Apothezien den ursprünglichen Grund ihres Todes erkennen. Auch sei hinzugefügt, daß ein Baum nie an sämtlichen Zweigen infiziert zu werden scheint, also nie sein gesamtes Laubwerk einbüßt, demnach nicht ernstlich in seinem Bestand durch den Pilz gefährdet wird, ein Umstand, der wohl viel dazu beigetragen hat, daß die Krankheit noch nicht als solche erkannt worden ist. Es wurde bereits darauf hingewiesen, daß die abgestorbenen Teile regellos über die Krone verstreut sind, was sich aus der später zu erörternden Infektionsweise einfach erklärt.

Das mikroskopische Bild von Querschnitten durch die kranken Flecken noch grüner Zweige zeigt, daß die Zellen der kambialen Zone braun verfärbten Inhalt besitzen, daß weder Zellkern, noch Chlorophyllkörner, noch Öltropfen vorhanden sind, und daß die Zellen offenbar tot sind. Ihre Wände sind verschrumpft, häufig sind sie von Hyphen durchbohrt, die aber ebensohäufig rein interzellular verlaufen wie intrazellular. Auf Schnitten durch die Randpartien der Flecke fehlen diese Hyphen vollständig, obwohl auch hier die Zellen dieselben Degenerationserscheinungen zeigen. Schließlich fallen die erkrankten Zellen vollständig zusammen, an einzelnen Punkten jedoch verflechten sie sich mit den Pilzhypen zu einem flachen, etwa 1—2 mm langem und 0,3—1,0 mm breiten Stroma zwischen Holzkörper und Epidermis, auf dem sich die Apothezien entwickeln, die die Epidermis bei der Reife in einem in der Längsrichtung des Zweiges verlaufenden Risse durchbrechen.

Diese Apothezien (Abb. 1, 2) sind bei der Reife etwa 0,5—1,5 mm lang und 0,2—0,8 mm breit, sie entsprechen im Bau und Aussehen vollständig dem Typus der Gattung. Ein gewisser Unterschied gegenüber *H. fraxini* liegt jedoch in den Maßen der Askosporen (Abb. 1, 3), die 26—32 μ lang

¹⁾ Siehe Anmerkung S. 108, Fußnote.

und 10—14 μ breit, also etwas kleiner sind als die der genannten Art, deren Askosporenmasse nach Noack (l. c.) $36\text{--}40 \times 15\text{--}20 \mu$ betragen. Ob auch im Bau der Askosporen Abweichungen vorliegen, ist wegen der allzu schematischen Zeichnung bei Neger (l. c.) nicht zu entscheiden.

Diese Abweichung in den Sporenmassen würde wohl nicht zur Aufstellung einer neuen Art berechtigen, auch nicht das andere Krankheitsbild, das sowohl durch den anderen Wirt als auch durch die besonderen Verhältnisse bei der Infektion zustande kommen kann. Auffallend aber ist die Tatsache, daß das Ölbaum-*Hysterographium* keinerlei Nebenfruchtformen entwickelt; denn trotz gründlichen Suchens an den erkrankten Bäumen konnte eine solche nicht gefunden werden, ebensowenig wurden irgendwelche Konidienformen bei Kulturen auf verschiedenen Agar-Agar-Nährböden erzielt, auf dem sich der Pilz übrigens nur kümmerlich, unter Bildung eines hefeartigen Sproßmyzels, entwickelt. Durch diesen letzteren Umstand gewinnen die anderen Gesichtspunkte wesentlich an Gewicht, ihr Entwicklungsgang zeigt eine beachtliche Differenz zwischen den beiden Arten, die die Aufstellung einer neuen Art, *Hysterographium oleae* O. Schw., rechtfertigt.

Die Krankheit wurde von mir festgestellt und auf Grund der Apothezien des Erregers einwandfrei bestimmt von folgenden Punkten Kleinasien: im Vilayet Smyrna im Distrikt Bergama, und zwar um Bergama selbst und bei Reşadiye, weiterhin bei Urla im Innern der Bay von Smyrna, um Bayindir, Tire und besonders häufig und bösartig um Bademye, unweit von Oedemiş, am Nordfuß des Mesogis-Gebirges; im südöstlichen Kleinasien bei Payas nördlich von Alexandrette und bei Tarsus im Vilayet Mersin. In der näheren Umgebung von Smyrna, um Dikili, Söke und Kuşadasi, alles ölbaumreiche Gegenden des Vilayets Smyrna, fehlt sie anscheinend vollständig. Es dürfte sich aber bei dieser auffallenden Verbreitungslücke nicht um klimatische Einflüsse handeln, sondern um die Folgen des höheren Kulturstandes der betreffenden Gärten. Inwieweit die Krankheit in anderen Strichen Kleinasien und in anderen Ölbaumländern des Mittelmeergebiets heimisch ist, entzieht sich meiner Kenntnis; es scheint mir aber sehr wahrscheinlich, daß ihr Verbreitungsgebiet beträchtlich größer ist, als bisher festgestellt werden konnte.

Die wildwachsenden Oleazeen des mir bekannten Areals des Pilzes, *Olea europaea* L. ssp. *Oleaster* (Hoffm. et Lk.) Fiori, *Phillyrea media* L. und *Jasminum fruticans* L., werden offenbar von ihm nicht befallen, wenigstens konnte ich an ihnen bisher keine Spur der Krankheit und natürlich ebensowenig des Pilzes finden. Das bedeutet jedoch nicht, daß diese Arten sämtlich und unbedingt immun dagegen sind; denn bei künstlicher Impfung auf wilde Wurzelschößlinge einer *Oleaster*-Unterlage des kultivierten Ölbaums tritt unter gewissen Umständen, wie sie weiter unten erörtert werden, ein Impferfolg ein. Wenn also in der Natur augen-

scheinlich nur *Olea europaea* L. ssp. *sativa* (Hoffm. et Lk.) Fiori befallen wird, so müssen die Gründe dazu in solchen Verhältnissen vorliegen, wie sie normalerweise nur bei dieser Art gegeben sind. Diese Gründe sind nicht in der besonderen Konstitution dieser Art gelegen, sondern sie sind rein äußerlich bedingt.

Ein Hinweis, woher diese scheinbare Spezialisierung des Pilzes rührt, ist in der Tatsache gegeben, daß auch Zweige und Äste des kultivierten Ölbaums, die eine gewisse Stärke, etwa 12 mm, überschritten haben, also älter als 2 Jahre sind, nicht von der Krankheit ergriffen zu werden scheinen, obwohl auch hier der Impfversuch positiv ausfällt. Bereits die beim Krankheitsbild erörterten Erscheinungen — die offenbare Regellosigkeit des Befalls der Krone, die Beschränkung der Fleckenbildung, ihr Beginn an Zweigknoten, das Absterben von lebenden Rindenzellen, bevor sie vom Pilzmyzel erreicht werden — sind nur aus Wundinfektionen erklärbar. Der Pilz dringt offenbar nur durch im Absterben befindliche oder bereits abgestorbene Gewebe von Wunden ein, wie sie gerade und fast ausschließlich an den zarten Ästen entstehen, wenn die Früchte bei der in Kleinasien allein üblichen Erntemethode mit Knüppeln herabgeschlagen werden, eine Vermutung, die durch die weiter unten beschriebenen Infektionsversuche bestätigt wird. Die stärkeren Äste innerhalb der Krone tragen keine Oliven, sind überdies sehr elastisch und werden, da die Schläge vornehmlich von außen her auf die Krone geführt werden, seltener und nur noch mit abgeschwächter Wucht getroffen. An ihnen findet also der Pilz nur selten Eingangspforten. Auch erscheint es wahrscheinlich, daß die älteren Zweige mit der Zunahme der absoluten Zuwachsmengen und der, wenn auch spezifisch geringen, Borkenbildung eventuelle Infektionen in kurzer Zeit überwinden.

Bei den Infektionsversuchen im Freiland trat denn auch die Krankheit in keinem Falle auf, wenn Askosporenmaterial nur äußerlich auf den unverletzten Zweig aufgebracht wurde, obwohl durch Bedeckung mit feuchter steriler Watte die zum Keimen der Sporen nötige Wassermenge zur Verfügung stand. Mikroskopische Prüfung zeigte nach 4 Tagen zahlreiche Sporen, die Keimschläuche gebildet hatten, nach 10 Tagen waren sie indes alle abgestorben, und in keinem Falle war ein Eindringen von Keimschläuchen durch die Epidermis wahrzunehmen.

Die Infektionen in Wunden verliefen nicht ohne weiteres positiv, ihr Erfolg war stets abhängig von der Art der Verwundung. Wenn die Impfungen in einfache Schnittwunden oder mittels Nadelstichen ausgeführt wurden, trat nur in Ausnahmefällen ein Erfolg ein. Fast stets konnte dieser aber herbeigeführt werden, wenn die zerdrückten reifen Apothezien auf Kratzwunden aufgebracht wurden, bei denen mit dem Skalpell auf einer Fläche von etwa 3 mm² die Zellschichten gründlich zerstört, ihres normalen Zusammenhangs beraubt und zum Absterben ge-

bracht wurden. Entsprechend konnte kein Erfolg erzielt werden, wenn auf die glatten Stumpfflächen abgeschnittener dünner Zweige geimpft wurde; wenn aber solche Zweige mit Gewalt abgerissen und auf den stehengebliebenen, unregelmäßig zerfetzten Teil geimpft wurden, fiel der Versuch fast regelmäßig positiv aus. Bereits nach etwa 2 Wochen zeigte sich in allen diesen gelungenen Fällen eine bräunliche Zone von etwa 2—3 mm Breite um die Impfstelle herum auf der unverletzten Rinde, nach 5 Monaten waren die eingangs beschriebenen Flecken in einer Länge von 2—3 cm deutlich erkennbar, nach einem Jahre hatte ihre Ausdehnung 5—7 cm angenommen. Irgendwelche Fruchtformen kamen in dieser Zeit nicht zur Beobachtung. Das Absterben von Zweigen wurde nur in 2 Fällen wahrgenommen, dieses dürfte aber nicht durch den Pilz, sondern durch andere äußere Verhältnisse eingetreten sein.

Wie bereits angedeutet, gelang auf diese Weise auch die Infizierung von stärkeren Zweigen und schwachen Ästen von 3—7 cm Durchmesser, auch die Impfungen auf Wurzelschößlinge einer *Oleaster*-Unterlage gelangen. Leider fiel der Ölbaum, auf dem die Versuche angestellt wurden, der Axt zum Opfer, als ich längere Zeit auf Reisen von Burnova abwesend war. Die Feststellung der Zeitdauer, innerhalb welcher die Infektionen zum Untergang der erkrankten Zweige führen und die Apothezien gebildet werden, zwei Fragen, die auch für die Praxis der Bekämpfung wichtig erscheinen, ist also aus den bisherigen Versuchen nicht möglich. Auch darf nicht übersehen werden, daß die Gleichheit des künstlich hervorgerufenen Krankheitsbildes mit dem in der Natur auftretenden noch kein einwandfreier Beweis für das Vorliegen einer *Hysterographium*-Krankheit ist, solange weder Rückisolierungen, noch die Beobachtung von Apothezien die Identität der Erreger sicherstellen¹⁾; denn die Fehlerquelle bei Freilandversuchen ist nicht gering. Da indes die Zeichen der Krankheit nur an den geimpften Stellen, und nur unter den oben genannten Bedingungen auftreten, ist die Wahrscheinlichkeit genügend groß, daß tatsächlich das übergeimpfte *Hysterographium* die Fleckenbildung verursachte.

Ob der Pilz auch als Saprophyt auf abgestorbenen Zweigen auftritt, wurde bisher experimentell noch nicht untersucht. Die Wahrscheinlichkeit dafür ist jedoch sehr groß; denn auch der Ausfall der Infektionsversuche dürfte nur so zu deuten sein, daß sich der Pilz zuerst nur saprophytisch von den abgetöteten Zellen der Wundstellen ernährt und im

¹⁾ Während der Drucklegung wurden am 5. Januar 1933 auf einem Zweig des abgeschlagenen Baumes Apothezien an einer markierten Impfstelle reichlich gefunden. Sie müssen in der Zeit November—Dezember 1932 hervorgebrochen sein. Da aber durch das Fällen des Baumes die Versuchsbedingungen geändert wurden, kann diese Feststellung nur für den positiven Ausfall der Infektion, nicht aber zur Beurteilung der Entwicklungszeit von Apothezien Bedeutung beanspruchen.

Verlaufe seiner Entwicklung das angrenzende Wundgewebe durch gewisse Stoffwechselprodukte abtötet und so dem Eindringen der Hyphen zugänglich macht. Dafür spricht auch der Befund in den Randpartien der vom Pilz auf lebenden Zweigen verursachten Flecke, bei dem alle Stadien des Absterbens zu erkennen sind, ohne daß sich Pilzhyphe n dazwischen nachweisen ließen. Der Pilz ist im ursprünglichen Zustand demnach ein reiner Saprophyt, wie auch die meisten übrigen Arten der Familie, und wohl auch *H. fraxini*, und nur durch die reichlich gebotenen Gelegenheiten am Ölbaum mit seinen zahlreichen, durch die Erntemethoden hervorgerufenen Verletzungen wurde ihm der Übergang zum „Gelegenheitsparasitismus“ ermöglicht.

Es ist also erklärlich, daß junge Bäume und der wilde Ölbaum sowie die anderen einheimischen Oleazeen nicht erkranken; denn bei ihnen fehlen diese unzähligen Wunden gänzlich, die jährlich erneut dem fruchttragenden kultivierten Baume zugefügt werden. Auch wird jetzt verständlich, warum an dem von der Küste weit entfernten und am Nordfuß eines Gebirges gelegenen Dorfe Bademye die Krankheit besonders verheerend auftritt; hier wird die Infektionsmöglichkeit durch die fast jeden Winter eintretenden Frostschädigungen beträchtlich erweitert.

Der durch den Pilz verursachte Schaden ist natürlich nicht gering, da die betreffenden erkrankten Zweige von der Blüten- und Fruchtbildung ausgeschlossen bleiben. Aber er ist exakt nur schwer zu erfassen, da die Unregelmäßigkeit der Befallsverteilung über den Baum den Befallsgrad nicht deutlich werden läßt. Ungefähre Schätzungen, die im Oktober 1931 bei Bergama vorgenommen wurden, schwanken zwischen 10—30% Ernteverlust, je nach dem lokalen Befund. Schwerer ist der Schaden um Bademye, wo im August 1932 der Prozentsatz toter Zweige sich auf etwa 50% belief. Der Befall und der damit verursachte Schaden dürfte übrigens nicht alljährlich gleich sein und sowohl durch die Witterungsverhältnisse nach der Ernte und den Olivenbehang einzelner Bäume, zu dem die Anzahl der bei der Ernte entstehenden Wunden in einem gewissen Verhältnis steht, beeinflusst werden.

Die Bekämpfung der Krankheit würde einfach erscheinen, wenn eine Erntemethode eingeführt werden könnte, bei der die feinen Verzweigungen der Baumkrone nicht beschädigt werden; denn mit der Beschränkung der Wunden auf eine praktisch geringfügige Zahl würden dem Pilz die Eingangspforten auf ein Minimum reduziert, womit die Krankheit bedeutungslos würde. Ein Besuch der Ölbaumgärten des Gebietes während der Haupternte überzeugt indes durch die wie gesät am Boden liegenden Zweige, daß man schwerlich zu dieser Methode greifen würde, wenn sie nicht die einzig rentable wäre. Die Verwendung von einer der üblichen Obstpflückvorrichtungen, noch weniger natürlich das Handabpflücken, kann bei der Wohlfeilheit der Einzelolive nicht stattfinden.

Die Verspritzung eines Fungizids, etwa der Kupferkalkbrühe, die am besten unmittelbar nach der Ernte durchzuführen wäre, scheitert ebenfalls an der Unrentabilität, obwohl sie zweifellos wirksam wäre. Auch würde sie bei der Höhe älterer Bäume mit zu großer Kapitalinvestition verbunden sein, wäre oft auch nur schwer oder gar nicht durchzuführen.

Die Aussichten einer durchgreifenden Bekämpfung der Krankheit sind also auf Grund der Verhältnisse im Olivenbau Kleinasiens als ungünstig anzusehen. Trotzdem dürfte eine ganz beträchtliche Einschränkung der Schäden zu erreichen sein, wenn im Frühling zu jener Zeit, in der die Ölbaumgärten bearbeitet und gereinigt werden, alle toten und absterbenden Zweige ausgeschnitten und verbrannt werden, so das Überdauern und Ausstäuben der Apothezien verhindernd und damit die Menge des Infektionsstoffes praktisch bedeutsam verringernd. In wirklich gut gepflegten Ölbaumgärten, in denen diese Trockenästung eine selbstverständliche und seit Jahren übliche Gepflogenheit ist, begegnet man der Krankheit selten, auch ihr anscheinend völliges Fehlen in gewissen, bereits erwähnten Gebieten ist möglicherweise auf deren guten Allgemeinzustand zurückzuführen, ein Hinweis darauf, daß besonders vernachlässigte Gärten bedroht erscheinen. An sich wäre der Erfolg sicherer und größer wenn man auch alle, die typischen *Hysterographium*-Flecke zeigenden, grünen Zweige entfernen würde, aber einmal gehört zu deren Erkennung eine gewisse Übung, und zweitens könnte das nur im Laufe des Sommers geschehen, wenn die Früchte schon mehr oder weniger entwickelt sind; zu dieser Zeit würde aber ein solches Hantieren im Baum durch Abstoßen der Früchte den möglichen Nutzen wieder aufheben, es erfordert auch besondere Arbeit, während die Trockenästung in einem Arbeitsgang mit der üblichen Frühjahrsarbeit vorgenommen werden kann und keine besonderen Hilfskräfte benötigt. Wichtig ist aber, diese Maßnahmen in den gefährdeten Distrikten allgemein durchzuführen, damit nicht immer wieder von vernachlässigten Gärten her die gut gepflegten ergriffen werden können. So gering auch diese Bekämpfungsmethode praktisch erscheint, ihre konsequente Durchführung dürfte im Laufe mehrerer Jahre doch die Krankheit zur Bedeutungslosigkeit herabdrücken.

Es sei zum Schluß dem türkischen Landwirtschaftsministerium noch der besondere Dank abgestattet, daß es durch seine Bereitwilligkeit und Unterstützung die zum Studium der Krankheit nötigen Dienstreisen ermöglichte.

Literatur.

- 1 Neger, F. W., Die Krankheiten unserer Waldbäume, S. 136, 1924.
- 2 Sorauer, Handbuch der Pflanzenkrankheiten, II, S. 688, 1928.
- 3 Eriksson, Die Pilzkrankheiten der Garten- und Parkgewächse, S. 332, 1928.
- 4 Rostrup, E., Tidskr. Skovbr., 1883.
- 5 Rostrup, E., Plantepathologi, 1902.

Die epidemische Entwicklung der Weizenroste in Nordbulgarien im Jahre 1932.

Von

D. N. Dodoff.

In jedem Jahre spielt das Auftreten der Getreideroste eine mehr oder minder bedeutende Rolle für die Wirtschaftlichkeit des bulgarischen Weizenbaues. Halten sich im allgemeinen die dadurch entstehenden Verluste in erträglichen Grenzen, so kommt es trotzdem durch das Zusammenreffen besonderer Umstände häufig genug vor, daß die Entwicklung der Roste einen geradezu verheerenden Verlauf nimmt, durch den oftmals die gesamte Weizenernte gefährdet wird. Eine solche epidemische Entwicklung der Roste war im letzten Jahrzehnt in den Jahren 1926, 1928, 1930 und 1932 zu beobachten, und zwar wurde davon das gesamte Gebiet Nordbulgariens in Mitleidenschaft gezogen. Besonders bösartig verlief die Epidemie von 1932, von der im folgenden berichtet wird. Am meisten zu leiden hatten die Ackerbaugebiete in den Niederungen der Donau und ihrer Nebenflüsse. Mit zunehmender Entfernung von diesen Flußtäälern verringerten sich allmählich auch die Schäden. Besonders stark gefährdet waren die Bezirke Lom, Orechowo, Bela-Slatina, Nikopol, Sistov, Pleven, Ferdinand, Belogradtschik, Vratza und Lukovit.

Für den bulgarischen Teil der Donauebene betrug der Ernteminderertrag in diesem Jahr 30—100 % und der Erdrusch in den stark heimgesuchten Gebieten durchschnittlich 100—300 kg Korn je Hektar bei einem Hektolitergewicht von 40—55 kg. Der geldliche Verlust bezifferte sich insgesamt auf 30 Millionen RM, sodaß sich die Regierung genötigt sah, den schwer betroffenen Landwirten Steuererleichterungen zu gewähren, und durch Bereitstellung großer Mengen von Weizen zu Saatzwecken und zur Ernährung die größte Not zu lindern.

Eine wirtschaftliche Bedeutung kommt lediglich dem Schwarz- und Braunrost zu und von diesen beiden dem Schwarzrost wieder mehr als dem Braunrost. Der Witterungsverlauf von Ende Mai dieses Jahres ab bot für eine starke Vermehrung der Parasiten in bezug auf Temperatur und Luftfeuchtigkeit optimale Bedingungen, so daß mehrere Neuinfektionen aufeinander folgen konnten. Die Substanzverluste waren unter diesen Umständen derartig groß, daß eine normale Ausbildung der Körner unterblieb und dementsprechend sich mancherorts eine Ernte überhaupt nicht

mehr lohnte. Bemerkenswert war das gleichzeitige Auftreten starken Nebels, der in anderen Jahren während der Frühsommermonate nie beobachtet wurde, und der wahrscheinlich wesentlich zu der überaus schnellen und starken Entwicklung der Roste beigetragen hat.

Als ein besonderer Grund für die häufige epidemische Entwicklung der Getreideroste ist die noch allgemein betriebene Zweifelderrotation anzusehen, in der alljährlich 50 % des Gesamtareals auf den Weizenanbau entfällt.

Zur Illustrierung des ungeheuren Ausmaßes der Rostentwicklung wird berichtet, daß bei einem Gewitter sich eine riesige rote Wolke von Rostsporen erhob und über die Donaubene hinwegzog. Eine daraufhin neu erfolgende Infektion vernichtete die Ernte vollständig. Es ist anzunehmen, daß der andauernde schwere Winter dieses Jahres, der die Frühjahrsentwicklung der Getreidepflanzen um 10—12 Tage hinausschob, noch besonders dazu beigetragen hat, daß das Ausmaß der Schädigung derartig groß wurde. Die starke Rostentwicklung, die sonst erst zur Zeit der Milchreife einsetzt, begann diesmal bereits mit der Blüte, und nur auf diese unglückliche Konstellation ist der besonders gefährliche Charakter der diesjährigen Rostepidemie zurückzuführen. Es war zu beobachten, daß der Weizen in höheren Lagen wegen der weniger günstigen Entwicklungsbedingungen für den Parasiten nicht ganz so stark unter dem Befall durch Rost zu leiden hatte wie in den Niederungslagen. — Ein Versuch, der an der landwirtschaftlichen Versuchsstation Kneja durchgeführt wurde, bestätigte die Ansicht, daß eine frühe Aussaat durch die Möglichkeit einer rechtzeitigen Ausbildung der Körner die schädliche Auswirkung des Rostbefalls wesentlich herabmindern kann. Danach betrug beispielsweise die Erntemenge bei 150 kg Saatgut je Hektar, ausgesät am 25. September 1931, 1925 kg und bei der gleichen Saatmenge, ausgesät am 9. November 1931, 590 kg Korn. — Es scheint, als ob die Landsorten weniger unter der Epidemie zu leiden hatten als die hochgezüchteten Sorten. Von den Zuchtstämmen der Versuchsanstalten zeichnete sich Nr. 159 R.V.S. durch erhebliche Widerstandsfähigkeit aus, desgl. zwei Selektionsnummern der Versuchsstation Kneja.

Zur Biologie und Bekämpfung der Sklerotienkrankheit des Tabaks (*Sclerotinia sclerotiorum* [Lib.] Masee).

Von

Karl Böning.

Mit 6 Textabbildungen.

I. Einleitung.

In den Jahren 1924—1927 ist die Sklerotienkrankheit des Tabaks im pfälzischen Anbaugebiet und in Mittelfranken vielfach stark schädigend aufgetreten, in der Pfalz an den dort gebauten Sorten von *Nicotiana tabacum*, im Anbaugebiet von Schwabach an *Nicotiana rustica*. 1928 und 1929 wurde die Krankheit nur im Spätherbst nach der Ernte an noch stehengebliebenen Strünken beobachtet, eine Schädigung des Erntegutes trat in diesen Jahren nicht ein. 1930 war eine geringe, 1931 wieder eine stärkere Zunahme der Erkrankung in den Beständen zu beobachten. In letzterem Jahre traten auch Schädigungen des Erntegutes besonders von späten Pflanzungen auf.

Die Krankheit ist bisher nicht allgemein verbreitet. In der Pfalz tritt sie häufiger in dem durch zahlreichere und ergiebigere Niederschläge ausgezeichneten südlichen Teil des Anbaugebietes auf. In Mittelfranken kommt sie vorwiegend in Lagen vor, die sich durch höheren Feuchtigkeitsgehalt des Bodens infolge schlechter Durchlässigkeit des Untergrundes auszeichnen oder die mehr oder weniger von Waldbeständen umgeben und infolgedessen ebenfalls feuchter sind.

Für die zunehmende Verseuchung der Tabakbestände in den für das Auftreten der Sklerotienkrankheit günstigen Lagen sind in erster Linie die Kulturverhältnisse verantwortlich zu machen. Wenn auch in vielen Fällen ein Fruchtwechsel vorgenommen wird, so wird doch häufig schon im zweiten, mindestens aber im dritten Jahre wieder Tabak auf dasselbe Feld gebracht. Aber auch ein längeres Aussetzen des Tabakbaues auf der gleichen Fläche würde wahrscheinlich keine Abnahme der Erkrankung bewirken. Die Tabaklagen weisen überall eine starke Parzellierung auf. Der Tabakbau ist aus betriebswirtschaftlichen Gründen nur auf verhältnismäßig kleinen Anbauflächen für den einzelnen Landwirt möglich. Zwischen den mit anderen Kulturen bestandenen Feldern befinden sich

daher in jedem Jahre mit Tabak bestellte Parzellen in ungefähr gleichbleibender Zahl. Es ist bei den geringen Ausmaßen der Felder im allgemeinen ohne Bedeutung, ob das mit Tabak bepflanzte Feld selbst oder die benachbarten Feldstücke mit den Dauerkörpern des Sklerotienpilzes verseucht sind. Jedenfalls ist die Entfernung von dem jeweiligen Entstehungsort der Sporen bis zu den Tabakbeständen in jedem Jahre so gering, daß eine Infektion leicht stattfinden kann. Die Krankheit würde sich aber zweifellos nicht in so starkem Maße ausgebreitet haben, wenn nicht die abgeernteten Tabakstrünke noch längere Zeit stehen gelassen und später ohne Rücksicht auf den Befall untergepflügt worden wären, wie dies namentlich in Mittelfranken in früheren Jahren der Fall war. Zwar erscheint das Unterbringen der Strünke in den dortigen humusarmen Sandböden an sich von Vorteil, aber auf diese Weise wird, sobald die Krankheit einmal vorhanden ist, der Boden immer mehr mit Infektionsmaterial angereichert. Während des Winters zersetzen sich die Strünke bis auf den Holzkörper, der noch bis zum Frühjahr gewissermaßen als Hülle die im Innern gebildeten Sklerotien umgibt. Bei der folgenden Bodenbearbeitung z. B. mit der Egge werden die Holzzylinder z. T. auseinandergerissen, z. T. mit ihrem Inhalt verschleppt, und damit wird eine gleichmäßige Verseuchung des ganzen Feldes herbeigeführt. Um ein Beispiel anzugeben, wurden auf einem 1927 stark befallen gewesenen Felde von ca. 6 a Größe im Frühjahr 1928 in kurzer Zeit rund 500 g Sklerotien aufgelesen, welche in den noch erhaltenen Holzzylindern der Strünke enthalten waren. An verschiedenen Stellen entnommene Erdproben von der Oberfläche desselben Feldes enthielten auf 3 kg Erde 4 größere und 8 kleinere Sklerotien, die sich nach dem Auslegen in feuchten Sand sämtlich als keimfähig erwiesen. Bei einer derartig starken Verseuchung der Felder ist es nicht verwunderlich, wenn unter ungünstigen Witterungsverhältnissen schwere Schädigungen durch die Sklerotienkrankheit eintreten. Hierbei ist nicht nur der Schaden zu berücksichtigen, der auf dem Felde verursacht wird, meist sind die Schädigungen, die durch Übertragung des Erregers auf das zum Trocknen aufgehängte Erntegut entstehen, weit beträchtlicher. Zur Illustrierung des eintretenden Geldverlustes möge folgendes Beispiel angeführt sein. Drei benachbarte Ortschaften eines zusammenhängenden Befallgebietes in Mittelfranken mit einer Gesamtanbaufläche von rund 30 ha ernten im Jahre 900—1200 Ztr. Hauptgut. Bei einem Preis von 40—60 *ℛℳ* je Ztr. stellt diese Ernte einen Wert von 36000—72000 *ℛℳ*, durchschnittlich von 50000 *ℛℳ* dar. Wird ein nur 5%iger Befall der Pflanzen auf dem Felde angenommen, was in dem betreffenden Gebiet keine Seltenheit ist, und wird der Verlust beim Trocknen ebenfalls nur mit 5% angenommen, so beträgt der Gesamtschaden für diese drei Tabakbau treibenden Gemeinden allein mindestens 500 *ℛℳ*. Er kann aber in Jahren mit un-

günstiger Witterung die doppelte Höhe dieses Betrages erreichen. Es ist daher leicht verständlich, daß die Sklerotienkrankheit für die betroffenen Gebiete von erheblicher wirtschaftlicher Bedeutung ist und bei zunehmender Ausbreitung die Rentabilität des Tabakanbaues bedroht. Nun ist aber für die betreffenden Gemeinden der Tabakbau eine Lebensfrage; denn einmal ist keine Kulturpflanze für die leichten Böden in niederschlagsärmeren Gebieten so gut geeignet wie der Tabak, zum anderen wirft keine Kultur mit annähernd gleicher Sicherheit von kleinen Flächen eine verhältnismäßig so hohe Rente ab wie der Tabakbau, auf den der Kleinbesitz in den dicht besiedelten Anbaugebieten daher besonders angewiesen ist.

Aus diesen Gründen schien es angebracht, die praktische Bekämpfungsmöglichkeit der Krankheit an Ort und Stelle und im Laboratorium zu studieren. Die Durchführung von Versuchen wurde ermöglicht durch Bereitstellung von Mitteln durch das Bayer. Staatsministerium des Innern, Abt. Landwirtschaft, dem auch an dieser Stelle ehrerbietigster Dank zum Ausdruck gebracht sei. Herr Landwirtschaftsrat Schobert, Roth, gewährte jederzeit seine wertvolle Unterstützung bei der Anlage und Durchführung von Versuchen, wofür ich auch ihm an dieser Stelle wärmstens danke. Auch den Landwirten, die mir bei der Anstellung von Versuchen und Beschaffung von Sklerotien behilflich waren, möchte ich nicht versäumen, meinen Dank zum Ausdruck zu bringen.

II. Zur Biologie des Krankheitserregers.

A. Der Erreger.

Als Erreger der Sklerotienkrankheit kommen nach der Literatur zwei nahe verwandte Pilze der Gattung *Sclerotinia* in Betracht: *Sclerotinia nicotianae* Oud. et Kon. und *Sclerotinia sclerotiorum* (LIB.) Massee. Von den zahlreichen Sklerotien, die z. T. auf befallenen Feldern selbst gesammelt wurden, z. T. von verschiedenen Stellen in der Pfalz und in Mittelfranken zur Einsendung gelangten und zur Apothezienbildung gebracht wurden, gehörten sämtliche der zweiten Art an, so unterschiedlich sie auch sonst in bezug auf ihre Form und Größe waren. Die Größe der Apothezien schwankte, den Angaben in der Literatur entsprechend, zwischen 3 und 12 mm, die Ascosporen waren von ellipsoidischer Gestalt, 9—13 μ lang und 4,5—7 μ dick¹⁾. Die von erkrankten *Nicotiana tabacum*-Stöcken gesammelten Sklerotien besaßen die normalen Größenverhältnisse, auf *Nicotiana rustica* gebildete Sklerotien waren dagegen wesentlich größer. Namentlich im Innern befallener Stengel wurden nicht selten Gebilde von 6 cm Länge und 2—3 cm Breite aufgefunden. Derartige

¹⁾ Die früher ausgesprochene Vermutung (4.), daß auch *Sclerotinia nicotianae* in Mittelfranken vorkommen könne, hat sich demnach auf Grund der Untersuchung der gebildeten Fruchtkörper nicht bestätigt.

Riesenformen brachten auch bei der Keimung eine große Zahl von Apothezien hervor, so wurden in einigen Fällen 30—40 Fruchtkörper auf einmal gebildet. In der Reinkultur zeigten aber alle isolierten Pilzstämme das gleiche Verhalten. Die Ausbreitung des Myzels und die Bildung der Sklerotien in Kulturschalen oder Reagenzgläsern verlief in derselben Weise, auch in der Größe der gebildeten Sklerotien ergaben sich keine Abweichungen. Weiterhin erzeugte der von *Nicotiana rustica* isolierte Pilz auf *Nicotiana tabacum* keine auffällig großen Sklerotien, umgekehrt bildete der von *Nicotiana tabacum* gewonnene Pilzstamm auf *Nicotiana rustica* ebenfalls sehr große Dauerkörper aus. Beide Pilzstämme zeigten auch bei der Übertragung auf frische Mohrrüben, auf welchen sie gut gediehen und reichlich Sklerotien bildeten, gleiche Myzelentwicklung und Sklerotienbildung. Zum Vergleich wurde eine vom Centralbureau voor Schimmelcultures, Baarn, bezogene Kultur von *Sclerotinia Libertiana Fuckel* (von Doyer isoliert) herangezogen. Auch dieser nach Wakefield (27.) mit *Sclerotinia sclerotiorum* identische Pilz zeigte unter gleichen Bedingungen dasselbe Verhalten, wie die von gelbblühendem und rotblühendem Tabak isolierten Reinkulturen. Alle drei Stämme wuchsen, wie dies bereits von Westerdijk (28.) beobachtet wurde, auf künstlichen Nährböden weniger gut als auf natürlichem lebenden Substrat. Auf Agarnährböden und flüssigen Medien war das Wachstum nur oberflächlich, im Gegensatz zum lebenden Substrat, welches vollständig von den Pilzfäden durchwuchert und zerstört wurde. Das Wachstum war auf Malzagar besser als auf einer Abkochung von Tabakblättern mit gleichem Agarzusatz. Das relativ beste Wachstum wurde auf unverdünnten, sowohl durch Bakterienfilter als auch durch Erhitzen sterilisierten Preßsäften aus Tabakblättern ohne weiteren Zusatz erzielt.

B. Die Keimung der Sklerotien.

Nach Appel und Bruck (1.) können neu gebildete Sklerotien nach etwa zwei Monaten auskeimen. Westerdijk (28.) hält eine Überwinterung für notwendig. Nach Burger (5.) können jedoch bereits 30 Tage alte Sklerotien zur Auskeimung veranlaßt werden, und Ramsey (22.) kommt zu der Feststellung, daß das Alter die Keimungsenergie nicht beeinflußt.

In eigenen Versuchen keimten ebenfalls bald nach ihrer Bildung in feuchten Sand ausgelegte, bei Zimmertemperatur gehaltene Sklerotien nicht sofort aus. Die ersten Keimungen wurden in allen Fällen nicht vor ca. zwei Monaten nach dem Auslegen beobachtet. Es war auch nicht möglich, diese Ruheperiode etwa durch mehr oder weniger lange Aufbewahrung bei niedriger Temperatur abzukürzen. Wesentlicher scheint ein vollständiges Ausreifen der Sklerotien zu sein. Sie können in ihrer Ausbildung gestört werden, wenn das Substrat vorzeitig vertrocknet. In diesem Falle bildet sich die schwarz gefärbte Außenschicht nicht vollständig aus und die sonst eintretende Tropfenausscheidung unter-

bleibt. Derartige Pilzkörper keimen bei nachträglicher Feuchtigkeitsaufnahme nur selten aus und fallen meist nach kurzer Zeit der Zersetzung anheim. Aber auch durch zu langes Verbleiben auf einem weichfaulen Substrat können sie geschädigt werden. Jedenfalls erfolgt auf derartigem Substrat keine Auskeimung; die Sklerotien gehen hier ebenfalls nach einiger Zeit zugrunde. Die auf einem und demselben Substrat gebildeten Sklerotien verhalten sich übrigens, auch wenn sie anscheinend unter denselben Bedingungen entstanden sind, nicht völlig gleichmäßig. Auf einem Felde von gleichaltrigen, gleichmäßig befallenen Pflanzen gesammelte Sklerotien keimen unter gleichen Bedingungen nicht alle zu gleicher Zeit aus. Der Unterschied des Keimungsbeginns zwischen den einzelnen Pilzkörpern beträgt mitunter mehrere Monate. Die Fruchtkörper entwickeln sich auch unter andauernd günstigen Bedingungen nicht sämtlich auf einmal oder unmittelbar hintereinander, sondern ihre Bildung erfolgt nach zeitlich wechselnden Ruhepausen, für deren Dauer innere und äußere Faktoren maßgebend sind. Letztere können eine Ausdehnung des Ruhezustandes auf über ein Jahr zur Folge haben, ohne daß die Lebensfähigkeit darunter leidet.

Zur Illustrierung des Keimungsverlaufes von anscheinend unter denselben Verhältnissen gebildeten und aufbewahrten Sklerotien sei folgendes Beispiel angeführt. Eine größere Anzahl Sklerotien von zwei befallenen Tabakstrünken, die in trockenem Zustande auf dem Dachboden überwintert worden waren, wurde zur Hälfte einige Tage im Eisschrank bei niedriger Temperatur aufbewahrt und hierauf auf feuchten Sand bei Zimmertemperatur zur Keimung ausgelegt. Die andere Hälfte wurde ohne weitere Behandlung in die gleiche Keimschale ausgelegt. Die ersten Ansätze zur Fruchtkörperbildung zeigten sich sowohl bei den im Eisschrank aufbewahrt gewesenen als auch bei den unbehandelten Sklerotien erst nach etwa zwei Monaten. Von da ab nahm die Bildung von Fruchtkörpern allmählich zu, und nach $2\frac{1}{2}$ Monaten hatten etwa 70% der Sklerotien zahlreiche Apothezien gebildet. Die übrigen 30% zeigten noch kein Wachstum, waren aber noch vollständig frisch, während nicht mehr lebensfähige Pilzkörper schon nach $1\frac{1}{2}$ Monaten zugrunde gingen. Gegen Ende des dritten Monats waren die meisten der zuerst gebildeten Apothezien abgestorben, die Sklerotien jedoch noch nicht erschöpft. Im Laufe des 4. Monats bildeten sich wieder zahlreiche neue Fruchtkörper. Außerdem keimten auch noch einige bis dahin in Ruhe gewesene Sklerotien aus, und am Anfang des 5. Monats waren schließlich sämtliche erhalten gebliebenen Sklerotien ausgekeimt. Einige der schon vorher gekeimten Pilzkörper hatten bereits zum dritten Male Apothezien gebildet. Die Keimschale wurde zu Beginn des 6. Monats in einen kühlen Raum gestellt und über Winter dort aufbewahrt. Die Erde wurde während dieser Zeit nicht mehr befeuchtet. Im Frühjahr war nur noch ein kleiner Teil der Sklerotien erhalten, die nach Anfeuchtung des Bodens nochmals zur Auskeimung und Apothezienbildung gebracht werden konnten. Eine weitere Fruchtkörperbildung erfolgte späterhin nicht mehr. Da bei der Untersuchung der Erde auch keine Sklerotien mehr gefunden wurden, ist anzunehmen, daß sie sich mit der letzten Apothezienbildung erschöpft und die übrig gebliebenen Reste sich inzwischen vollständig zersetzt hatten.

Wenn auch aus verschiedenen experimentellen Beobachtungen hervorgeht, daß die Sklerotien zu ihrer Auskeimung keiner Überwinterung bedürfen, so erfolgt doch unter natürlichen Verhältnissen die Frucht-

körperbildung aus im Laufe der Vegetationszeit gebildeten Sklerotien in der Regel erst im folgenden Jahre. Die Mehrzahl der Sklerotien entsteht im Spätsommer und Herbst. Nach Eintritt der Keimreife reicht die Bodenwärme meist nicht mehr zur Bildung von Fruchtkörpern aus, so daß sich die Ruheperiode wenigstens in den meisten Fällen praktisch bis zum Frühjahr erstreckt.

Wann beginnt nun unter natürlichen Verhältnissen auf dem Felde die Auskeimung der Sklerotien und die Apothezienbildung? Da für die Auskeimung Feuchtigkeit und Wärme notwendig sind, so wird der Zeitpunkt je nach den Witterungsverhältnissen in den einzelnen Jahren verschieden sein. Im allgemeinen dürfte in normalen Jahren, in denen die Winterfeuchtigkeit bis in den Mai hinein im Boden erhalten bleibt, die zur Auskeimung notwendige Wärme im Laufe dieses Monats erreicht werden. Aus direkten Beobachtungen in zwei Versuchsjahren ergaben sich folgende Daten. 1928 wurden auf im Vorjahre stark befallen gewesenen Feldern am 28. April und am 3. Mai zahlreiche Sklerotien von verschiedenen Bodentiefen gesammelt und auf ihre Keimung untersucht. Es konnte aber zu dieser Zeit noch kein einziges Sklerotium gefunden werden, welches Ansätze zur Keimung gezeigt hätte. Am 16. Mai wurden auf dem gleichen Felde wiederum eine große Anzahl von Sklerotien gesammelt, von denen nunmehr etwa 5% bis zu 2 cm lange Keime aufwiesen. Fertige Fruchtkörper wurden noch nicht beobachtet. 1931 begannen in Erde überwinterte Sklerotien von im Freien stehenden Kastenversuchen Mitte Mai zu keimen. Die ersten Apothezien wurden am 26. Mai beobachtet, in größeren Mengen erfolgte ihre Bildung jedoch erst im Laufe des Monats Juni. Bei diesen Versuchen wurde stets der Boden genügend feucht gehalten, so daß unter dieser Voraussetzung auch unter natürlichen Verhältnissen die Bildung von Apothezien nicht vor der letzten Maihälfte erfolgen dürfte.

Auf Grund von Versuchen, über die noch im folgenden zu berichten sein wird, erfolgt die Keimung auch von ausgereiften Sklerotien nicht sofort, wenn die hierfür maßgebenden Außenfaktoren günstig sind, sondern die Fruktifikation beginnt nicht vor Ablauf von mindestens drei Wochen. Die Angabe von Letow (16.), nach welcher eine Keimung unter Umständen schon nach zwei Tagen zu beobachten ist, kann sich nur auf Sklerotien beziehen, deren Apothezienanlagen bereits vor der Versuchsanstellung ausgebildet waren und deren Weiterentwicklung ungestört erfolgen konnte. Soweit dies jedoch nicht der Fall ist, wird zur Bildung der Fruchtkörperanlagen zunächst eine gewisse Zeit günstiger Keimungsbedingungen benötigt. Auf diese Weise dürfte es sich erklären, daß unter praktischen Verhältnissen die Ausbildung von Apothezien nicht vor Ende Mai erfolgt.

In den folgenden Abschnitten seien die für die Auskeimung der

Sklerotien in Betracht kommenden inneren und äußeren Wachstumsfaktoren näher behandelt.

1. Der Einfluß des Alters auf die Auskeimung und Lebensdauer der Sklerotien.

De Bary (2.) hat festgestellt, daß trocken aufbewahrte Sklerotien noch nach drei Jahren Apothezien bilden können. Letow (16.) beobachtete Unterschiede in der Keimdauer je nach dem Alter und der Art der Aufbewahrung der Sklerotien. Drei Jahre alte Pilzkörper keimten erst nach etwa drei Monaten aus.

Aus eigenen Untersuchungen geht hervor, daß Alter und Art der Aufbewahrung die Keimdauer und Keimenergie erheblich beeinflussen. Die in den einzelnen Jahren gebildeten Sklerotien scheinen jedoch von vornherein in bezug auf die Stärke der Apothezienbildung und die Keimgeschwindigkeit verschieden zu sein. So entwickelten sich im Jahre 1928 aus 20 g Pilzkörper von 1927 im Durchschnitt 240 Apothezien, im Jahre 1930 aus ebensoviel Sklerotien von 1929 nur 30—60 Apothezien und im Jahre 1931 aus wiederum 20 g Sklerotien von 1930 fast 600 Apothezien. (Bei den Angaben in Gramm handelt es sich um trockenes, jedoch nicht vollständig zusammengetrocknetes Material, die Mengen sind daher nur im großen und ganzen bezugsgleich.) 1928 begann die Keimung der in feuchten Sand ausgelegten Sklerotien nach etwa drei Wochen, 1930 erst nach 3 Monaten. Der Grund für dieses verschiedene Verhalten dürfte in den Witterungsverhältnissen zur Zeit der Bildung und während der Überwinterung zu suchen sein.

In bezug auf die Art der Überwinterung ergab sich aus wiederholten Feststellungen, daß die Pilzkörper die Ruheperiode am besten im Boden überdauern, während die Keimfähigkeit durch die Aufbewahrung im Laboratorium beeinträchtigt wird. Trotzdem gelang es, von Sklerotien aus dem Jahre 1927, die bis Frühjahr 1931 trocken aufbewahrt worden waren, noch im Sommer 1931 Apothezien zu gewinnen. Dies dürfte jedoch nur bei guter Keimfähigkeit, wie sie dem Material von 1927 eigen war, der Fall sein. Das weit schlechter keimfähige Material von 1928 hatte schon nach zwei Jahren nur mehr geringe Keimkraft. Bei andauernder Aufbewahrung im Boden ändert sich die Keimfähigkeit im zweiten Jahre nach der Bildung nur wenig. Bei einer untersuchten Probe war sie sogar auffallenderweise im zweiten Jahre besser als im ersten. Im Freien überwinterte Sklerotien von 1927 lieferten 1928 bei der Keimung von 5 g 60 Apothezien. Die gleiche Pilzkörpermenge, 1928 etwa 15 cm tief im Boden aufbewahrt und so an der Keimung verhindert, erbrachte 1929 unter günstigen Keimungsbedingungen an der Bodenoberfläche 94 Apothezien. Ein anderer Teil des gleichen Materials, der 1928 im Laboratorium aufbewahrt worden war, ergab, gleichzeitig mit den im Boden aufbewahrten Pilzkörpern 1929 ausgelegt, nur 29 Apothezien auf 10 g

Material, demnach nur ungefähr den 7. Teil der Keimzahl der im Boden aufbewahrten Probe. 1930 entwickelten sich aus dem gleichen von 1927 stammenden Material 5, 1931 sogar noch 7 Apothezien aus je 5 g Sklerotien, die bis zum Auslegen jeweils im Frühjahr der beiden Jahre in einem kühlen Raume aufbewahrt worden waren. Im Freien überwinterte Sklerotien von 1929 keimten 1930 erst nach drei Monaten aus und brachten auf 20 g Material nur 30—60 Fruchtkörper. Ein Teil derselben Pilzkörper wurde im Winter 1930/31 im Freien belassen und begann 1931 Anfang Juni mit der Bildung von Apothezien gleichzeitig mit weit besser keimfähigem Material von 1930. 10 g Sklerotien lieferten 1931 im ganzen 37 Fruchtkörper. Das Material brachte demnach 1931 noch die gleiche Keimzahl wie im Vorjahre und stand der besser keimfähigen Probe von Sklerotien von 1930 in bezug auf die Keimungsgeschwindigkeit nicht nach.

Ob die Sklerotien im zweiten oder dritten Jahre nach ihrer Bildung noch einmal auskeimen, hängt wahrscheinlich davon ab, auf welche Keimzahlen sie es im ersten bzw. zweiten Jahre gebracht haben. Sie sind um so länger lebensfähig, je weniger Fruchtkörper sie schon gebildet haben. Durch fortgesetzte Fruktifikation unter entsprechend günstigen Bedingungen erschöpfen sie sich mehr oder weniger rasch. Dauerkörper, welche bereits öfters fruktifiziert haben, fallen leicht der Zerstörung durch Pilze oder Bakterien anheim, wenn sie auch noch an sich zur Bildung weiterer Fruchtkörper in der Lage wären. So erzeugten 1929 ausgelegte Sklerotien von 1927, die 1928 reichlich fruktifiziert hatten, keine Apothezien mehr. Die vorgenommene Nachprüfung ergab, daß das eingebrachte Material in Zersetzung übergegangen war. Dagegen gelangte eine Probe gleicher Herkunft, die 1928 mit Beizmitteln behandelt worden war, aber nur eine teilweise Keimschädigung und Keimverzögerung erlitten hatte, auch noch 1929 zur Auskeimung.

2. Der Einfluß der Größe auf die Keimung und Lebensdauer der Sklerotien.

An befallenen Pflanzen bilden sich äußerlich auf Stengeln, Blättern und Blattrippen in den meisten Fällen nur kleinere Sklerotien bis etwa $\frac{1}{2}$ cm Größe aus; im Innern der Stengel namentlich von *Nicotiana rustica* entwickeln sich dagegen die größeren Formen von Dauerkörpern, z. T. von länglicher, walzenförmiger Gestalt, z. T. als röhrenförmige oder gewölbt scheibenförmige Gebilde, die häufig Teile des zersetzten Stengelgewebes (meist Holzfasern) mit einschließen. Die äußerlich gebildeten Pilzkörper fallen beim Vertrocknen der völlig zersetzten Pflanzenteile ab und gelangen so unverletzt in den Boden. Die Sklerotien im Innern der nach der Zersetzung der unverholzten Gewebe zurückbleibenden Holzzylinder werden bei der Bodenbearbeitung häufig verletzt und zerbrechen

auch sehr leicht in einzelne Teilstücke. Solche Stücke können, wie bekannt, ebenso gut Apothezien bilden wie unverletzte Pilzkörper. An den Wundflächen erfolgt eine Regeneration der Rinde, und zwar nicht nur, wie schon de Bary (2.) angegeben wurde, in trockener Luft, sondern auch in der Erde, unabhängig von deren Feuchtigkeitsgehalt.



Abb. 1.

Reichliche Apothezienbildung aus mehreren Zentimeter großen Sklerotien.
In der Mitte ein nicht gekeimter Pilzkörper zum Vergleich.
Wiedergabe in natürlicher Größe.

Bei gut keimfähigem Material entstehen aus den zur Keimung ausgelegten Sklerotien, gleichgültig welche Form oder Größe diese besitzen, zu gleicher Zeit zahlreiche Apothezien. Die Anzahl richtet sich dabei nach der Größe der Pilzkörper; kleine Formen bilden einige Fruchtkörper, große Sklerotien können bis zu 30 und 40 Apothezien auf einmal entwickeln (Abb. 1).

Bei der Untersuchung von schlechter keimfähigem Material fiel es häufig auf, daß wohl die kleineren Dauerkörper zur Auskeimung gebracht werden konnten, daß aber die größeren Sklerotien nur wenige Fruchtkörper bildeten oder überhaupt nicht keimten. Sie wurden in diesen

Fällen sehr leicht von Schwächeparasiten befallen und gingen schließlich vorzeitig zugrunde.

1930 wurde ein derartiges Sklerotienmaterial, nach der Größe der Pilzkörper getrennt, zur Auskeimung unter gleichen Bedingungen ausgelegt. Es wurden je 10 g Pilzkörper von folgenden Abmessungen für sich zur Keimung gebracht: 1. Sklerotien von über 1 cm, 2. von 0,5—1,0 cm, 3. von 0,4—0,5 cm und 4. von unter 0,4 cm Größe. Ein Teil wurde oberflächlich, ein anderer Teil 1 cm tief im Boden ausgelegt. Die größte Anzahl von Apothezien entwickelte sich an 0,4—0,5 cm großen Pilzkörpern, die oberflächlich gelegen 180, in 1 cm Bodentiefe 71 Apothezien bildeten. Unter 0,4 cm große Sklerotien fruktifizierten nur an der Bodenoberfläche mit 47 Fruchtkörpern. Am schlechtesten war die Keimfähigkeit der größeren Formen, von denen diejenigen von $\frac{1}{2}$ —1 cm Größe nur 23 (bei oberflächlicher Lage) und 48 (1 cm tief) Apothezien bildeten, während die über 1 cm großen Pilzkörper sogar nur 10, bzw. nur 12 Apothezien entwickelten. Weitere Einzelheiten sind aus Tabelle 2 zu entnehmen, in der die Versuche im Zusammenhang mit den Auskeimungsversuchen in verschiedener Bodentiefe dargestellt sind.

3. Der Einfluß des Nährmediums, auf dem die Sklerotien entstanden sind, auf deren Auskeimung.

Sämtliche auf Tabakpflanzen (*N. tabacum* und *N. rustica*) gebildeten Sklerotien konnten zur Entwicklung von Fruchtkörpern gebracht werden, falls ihre Keimfähigkeit nicht durch Alter oder unzureichende Aufbewahrung gelitten hatte. Die Auskeimung gelang auch mit solchen Sklerotien, die im Laboratorium an in feuchten Kammern beimpften Teilen von Tabakpflanzen, wie Stengelstücken und Blattrippen, entstanden waren. Dagegen war die Fruchtkörperbildung bei einer größeren Probe von Sklerotien nicht zu erzielen, die durch Beimpfung von *Daucus carota* mit Reinkulturen zweier Pilzstämme (einer von *N. tabacum* und einer von *N. rustica*) gewonnen worden waren, obwohl beide Stämme auf den Karotten sich gut entwickelten und reichlich Dauerkörper bildeten. Diese Sklerotien zersetzten sich z. T. bald nach dem Auslegen in feuchten Sand, z. T. blieben sie auch monatelang erhalten, ohne Fruchtkörper zu entwickeln. Unter gleichen Bedingungen ausgelegte Sklerotien von Tabakpflanzen gelangten zur Auskeimung. Es müssen infolgedessen andere Gründe für das Unterbleiben der Keimung verantwortlich gewesen sein, die jedoch nicht näher zu ermitteln waren. Es möchte aus diesem einen, wenn auch sehr umfangreichen Versuche — es wurden etwa 10 kg Rüben beimpft und ca. 300 g Sklerotien auf diese Weise gewonnen — jedoch nicht unbedingt geschlossen werden, daß die betreffenden Pilzstämme auf Rüben nur unfruchtbare Sklerotien liefern.

Auch in Reinkultur gewonnene Pilzkörper scheinen unter Umständen

steril zu bleiben. So gelang es de Bary (2.), Westerdijk (28.) und Rogatsch-Maljutina (24.) nicht, derartige Sklerotien zur Apothezienbildung zu veranlassen, während Burger (5.), Lobik (17.) und Letow (16.) auch die Auskeimung solcher Sklerotien beobachtet haben. Auch mir ist es wiederholt gelungen, Pilzkörper aus Reinkulturen zur Apothezienbildung zu bringen. Dies gilt auch hinsichtlich der aus Baarn bezogenen Vergleichskultur von *Sclerotinia Libertiana*. Allerdings wurde niemals eine Auskeimung auf dem Nährboden selbst beobachtet, sondern diese erfolgte erst, wenn die Sklerotien bald nach ihrer Entstehung aus dem Kulturröhrchen oder aus der Kulturschale herausgenommen und in feuchten Sand ausgelegt wurden. Auf dem Nährboden belassene Sklerotien verlieren bald ihre Keimfähigkeit, wenn sie in feuchter Atmosphäre aufbewahrt werden. Sie sind in gequollenem Zustande sehr sauerstoffhungrig, und das Unterbleiben der Keimung und die schließlich eintretende Zersetzung von in künstlicher Kultur gewonnenen und zur Keimung angesetzten Sklerotien dürfte vielfach damit zusammenhängen, daß in den betreffenden Kulturgefäßen der Luftaustausch zu gering ist. Mitunter beobachtet man, daß sich auf den erschöpften Apothezien aus zurückgebliebenen oder nach dem Ausstäuben zurückgefallenen Ascosporen ein Myzel entwickelt, das nach Zersetzung des Fruchtkörpers wiederum ein kleines Sklerotium bildet. Auch ein auf diese Weise entstandener Dauerkörper vermag nach einiger Zeit auszukeimen und zu fruktifizieren.

4. Der Einfluß der Temperatur auf die Auskeimung der Sklerotien.

Nach Ramsey (22.) liegt die optimale Temperatur für die Auskeimung der Sklerotien von *Sclerotinia sclerotiorum* zwischen 18° und 22° C, höhere Temperaturen sind für die Keimung weniger günstig. Letow (16.) beobachtete bei 25° C eine raschere Keimung als bei 15° und 35° C. Bei *Sclerotinia alni* beobachtete Rostrup (25.) eine Apothezienbildung nur bei niedrigen Temperaturen, bei höherer Temperatur gingen die Dauerkörper zugrunde. Godfrey (9.) stellte das Optimum für die Apothezienentwicklung bei *Sclerotinia ricini* bei ca. 25° C fest.

Durch vorherige Abkühlung oder durch Temperaturschwankungen wurde die Auskeimungsgeschwindigkeit weder in den Versuchen von Ramsey (22.) noch in denen von Godfrey (9.) beeinflusst. Auch in eigenen Versuchen konnte die Auskeimung durch zeitweilige Aufbewahrung der Dauerkörper bei Kältetemperaturen nicht beschleunigt werden. Niedrige Temperaturen spielen für die Biologie des Pilzes daher nur insofern eine Rolle, als sie die Auskeimung im Herbst und Winter verhindern und damit die Fruchtkörperbildung erst zu einer Zeit möglich werden lassen, zu der die in Frage kommenden Wirtspflanzen auf dem Felde vorhanden sind.

Wie die Beobachtungen in der Praxis ergeben, ist für die Auskeimung der Sklerotien eine gewisse Bodenwärme notwendig. Leider war es nicht

möglich, genaue Versuche über die notwendigen Wärmegrade anzustellen, da es an den erforderlichen Einrichtungen fehlte. Einige Anhaltspunkte in dieser Richtung können aber aus den folgenden Versuchen entnommen werden.

1930 wurden von Sklerotien gleicher Herkunft in gleichen Versuchskästen 10 g im Gewächshaus (auf dem Erdboden unter einer Stellage stehend), die gleiche Menge in einem an der Nordseite gelegenen Keller und 40 g im Freiland unter natürlichen Verhältnissen zur Keimung angesetzt. Die betr. Versuchskästen wurden von Mai bis September an den genannten Orten aufbewahrt und während dieser Zeit gleichmäßig feucht gehalten. Die verwendeten Sklerotien waren verhältnismäßig schlecht keimfähig; außerdem dauerte es drei Monate, bis überhaupt eine Auskeimung erfolgte. Hierauf war der Aufenthaltsort ohne Bedeutung. In den Böden, in denen die Sklerotien ausgelegt worden waren, wurde täglich die Temperatur (Maximum und Minimum) abgelesen. Aus diesen Aufzeichnungen wurden die Durchschnittstemperaturen für die einzelnen Monate berechnet.

Die höchsten und niedrigsten Werte im Freiland betrugen im Mai 9,3° und 23,0°, Juni 14,7° und 29,7°, Juli 13,8° und 26,5°, August 12,4° und 22,5°, September 10,2° und 18,0°, im Durchschnitt 12° und 24°. Im Gewächshaus waren die entsprechenden Werte für Mai 9,6° und 20,6°, Juni 14,0° und 26,8°, Juli 11,1° und 23,6°, August 10,4° und 22,7°, im Durchschnitt 11° und 23°. Im Keller ergaben die Messungen schließlich folgende Grenzwerte: im Mai 9,3° und 10,1°, Juni 12,4° und 14,3°, Juli 11,9° und 14,6°, August 12,4° und 15,9°, September 11,4° und 15,1°, im Durchschnitt 11,5° und 14°. Die Anzahl der gebildeten Apothezien war bis zum Abschluß der Versuche folgende:

Im Freiland	von 40 g Sklerotien	93 Apothezien, davon	60 im August	33 im September					
Im Gewächshaus	„ 10 g	„ 23	„ „ 18	„ „ 5	„	„	„	„	„
Im Keller	„ 10 g	„ 2	„ „ 2	„ „ —	„	„	„	„	„

Hiernach war die Bildung von Fruchtkörpern im Freiland und im Gewächshaus bei ungefähr gleichen Temperaturverhältnissen fast genau dieselbe, im Keller bei niedrigerer Temperatur war die Apothezienbildung stark eingeschränkt. Man kann hieraus entnehmen, daß zur Fruktifikation der Dauerkörper im allgemeinen Bodentemperaturen über 15°C erforderlich sind. über 25°C hinausgehende Bodenmaxima scheinen dagegen gleichfalls die Auskeimung zu beeinträchtigen. So erfolgte in einem 1931 durchgeführten Versuch die erste Auskeimung an einem sonnigen, warmen Standort im Juli 14 Tage später als an einem schattigen Ort an der Nordseite unter einer Stellage. Dafür hörte die Keimung an letzterer Stelle bereits bis Mitte August vollständig auf, während sie sich an dem sonnigen Standort bis in den Spätsommer fortsetzte, wie aus den folgenden fortlaufenden Auszählungen deutlich hervorgeht:

Standort des Versuchskastens	Boden- feuchtigkeit	Sklerotienmenge	Anzahl der Apothezien am:							Gesamtzahl
			9. Juli	21. Juli	30. Juli	10. August	22. August	1. September	30. September	
frei an geschützter Stelle, sonnig	normal gleichmäßig	10 g	—	12	9	44	53	32	23	173
mit leicht gekalktem Glasfenster überdeckt, sonst freistehend	normal gleichmäßig	10 g	—	12	23	40	43	25	9	152
stark beschattet, Nordseite unter Stellage	normal gleichmäßig	10 g	35	15	7	5	—	—	—	62

Eine Schädigung der Keimfähigkeit durch höhere Bodentemperaturen dürfte praktisch kaum eintreten. Jedenfalls konnten während Trockenperioden 1928 und 1929 auf stark besonnten Feldlagen gesammelte Sklerotien, die sehr stark zusammengetrocknet waren, zur Auskeimung gebracht werden, nachdem sie längere Zeit in dauernd feucht gehaltenem Boden ausgelegt worden waren.

5. Der Einfluß der Bodenfeuchtigkeit auf die Keimung der Sklerotien.

Zur Beantwortung der Frage, bei welchem Feuchtigkeitsgehalt des Bodens noch eine Keimung eintritt bzw. unterbleibt, wurden wiederholt Versuche in Glasschalen mit Erde von verschiedenem Wassergehalt angestellt. Die verwendeten Kulturschalen (Doppelschalen nach Art der Petrischalen) hatten einen Durchmesser von 22 cm, eine Höhe von 8 cm und einen Inhalt von ca. 3 l. In derartigen Schalen keimten die Sklerotien sowohl in stark als auch in mäßig feucht gehaltener Erde gut aus und bildeten je nach der Keimfähigkeit und Reife mehr oder weniger reichlich Apothezien. In einem exakten Versuch wurde der Wassergehalt des Bodens genau bemessen und während der Dauer des Versuches konstant gehalten. Es ließ sich dies leicht erreichen; Nachprüfungen der Gewichte der zugedeckten Schalen ergaben erst nach etwa einer Woche nennenswerte Feuchtigkeitsverluste, die jeweils in solchen Zeitabständen wieder zugesetzt wurden. In jede Versuchsschale wurden 2 kg eines trockenen humosen Sandbodens verbracht und diesem darauf soviel Wasser zugesetzt und gleichmäßig mit dem Boden vermischt, daß Schalen mit Boden von folgendem absoluten Wassergehalt für den Versuch zur Verfügung standen: 17%, 15,5%, 14%, 12,5%, 11%, 9,5%, 8% und 6,5%. In jede Schale wurden 10 g Sklerotien in ca. $\frac{1}{2}$ cm Bodentiefe eingebracht. Die Schalen wurden an beschatteter Stelle im Gewächshaus aufgestellt. Bei Abschluß

des Versuches nach 5 Monaten war eine Keimung und Fruchtkörperbildung in ungefähr gleichem Ausmaße erfolgt in den 6 Schalen mit einem Wassergehalt von 8—15,5%, keine Keimung war eingetreten bei einem Wassergehalt des Bodens von 17% und von 6,5%. Das Unterbleiben der Keimung im ersteren Falle dürfte darauf beruht haben, daß bei 17% igem Wassergehalt eine volle Wassersättigung des Bodens eingetreten war, die Sklerotien infolgedessen in einem Bodenbrei lagen und daher wahrscheinlich infolge Luftmangels nicht zur Keimung gelangten. 6,5% iger Wassergehalt war anscheinend nicht ausreichend, so daß nach diesem Versuch in dem geprüften Sandboden¹⁾ die Grenze für die für das Auskeimen notwendige Bodenfeuchtigkeit, unter der Voraussetzung, daß diese während der ganzen Zeit konstant gehalten wird, zwischen 6,5 und 8% liegt. Dies würde einer ungefähr 40% igen Wassersättigung des betreffenden Bodens entsprechen. Es ist hierbei jedoch zu beachten, daß bei diesen Versuchen zwar der Feuchtigkeitsgehalt des Bodens in den einzelnen Schalen verschieden, daß aber die Luftfeuchtigkeit in allen Schalen gleich und dauernd sehr hoch war; die Deckelschale war jedenfalls fast stets mit Wasser beschlagen. Dieser Übelstand konnte durch Änderung der Versuchsanordnung nicht beseitigt werden. Ein Versuch, in dem die Sklerotien über Schwefelsäure verschiedener Konzentration in größeren Schalen längere Zeit bedeckt aufbewahrt wurden (Versuchsanordnung vgl. weiter unten) führte zu keinem Ergebnis, weil die Schalen abgedichtet werden mußten und nur Schalen von ca. $\frac{3}{4}$ l Inhalt verwendet werden konnten (auch solche waren übrigens zur genaueren Regulierung der Luftfeuchtigkeit noch zu groß). Die Sklerotien keimten unter diesen Bedingungen wahrscheinlich infolge Sauerstoffmangels überhaupt nicht aus.

Aus dem obigen Versuchsergebnis läßt sich nun nicht schließen, daß unter natürlichen Verhältnissen der Feuchtigkeitsgehalt des Bodens höher als 6,5% sein müsse, um die Keimung zu ermöglichen. Der Wassergehalt der Ackerböden ist je nach der Witterung dauernden Schwankungen unterworfen, und es wird daher darauf ankommen, in welcher Weise der Wassergehalt der Sklerotien von der Bodenfeuchtigkeit abhängig ist und mit welcher Geschwindigkeit sich der Wassergehalt der Sklerotien an die Schwankungen im Feuchtigkeitsgehalt des Bodens anpaßt.

In einer Versuchsreihe wurde nun zunächst die Frage zu beantworten versucht, welche Beziehungen zwischen dem Wassergehalt der Sklerotien und dem Feuchtigkeitsgehalt des Bodens unter konstant gehaltenen Be-

¹⁾ Die nachstehenden Versuchsergebnisse haben naturgemäß nur für diesen Boden Gültigkeit und lassen sich nicht verallgemeinern. Da es sich aber um einen Boden handelte, wie er in gleicher oder ähnlicher Beschaffenheit für den Tabakbau bevorzugt wird, so können die Ergebnisse jedenfalls mit den hier in erster Linie interessierenden Verhältnissen in der Praxis verglichen werden.

dingungen bestehen. Diese Frage läßt sich versuchsmäßig nur sehr schwer beantworten. Die folgenden Ergebnisse sollen nur einen Anhaltspunkt geben. Die Versuche wurden in der Weise angesetzt, daß eine Anzahl von Sklerotien von mittlerem Feuchtigkeitsgehalt in kleine Schalen mit Erde von verschiedenem Wassergehalt verbracht wurden. Diese Schalen wurden in größere Schalen eingestellt, die mit Schwefelsäure von bestimmter Konzentration bis zu $\frac{3}{4}$ des Inhalts angefüllt waren. Die größeren Schalen hatten einen Durchmesser von 15 cm und eine Höhe von 5 cm; die kleineren Schalen, zu je zwei in den großen Schalen untergebracht, waren 2 cm hoch und hatten einen Durchmesser von 5 cm. Sie waren so in der größeren Schale aufgestellt, daß sie zu etwa $\frac{3}{4}$ ihrer Höhe in die umgebende Flüssigkeit eintauchten. Die Schalen wurden mit Vaseline dicht verschlossen und blieben 6 Monate lang unverändert in einem ungeheizten nördlich gelegenen Zimmer stehen. Trotzdem war es nicht zu vermeiden, daß zeitweise die Deckelschalen auch über Schwefelsäurelösungen bis zu 8% sich mit Wassertropfen beschlugen. Die Sklerotien keimten, wie bereits oben erwähnt, unter diesen Bedingungen nicht aus, sondern wurden z. T. durch Pilze und Bakterien zerstört. Die Wassergehaltsbestimmungen bei Abschluß der Versuche ergaben folgende Werte:

Konzentration der Schwefelsäure in Prozent	Wassergehalt in Prozent	
	des Bodens	der Sklerotien
0	31,4	69,8
0,5	12,2	69,7
1	9,1	56,8
4	6,9	37,5
8	6,7	35,0
12	5,6	25,8
16	5,1	24,0

Hiernach fand ein stärkerer Wasserverlust der Sklerotien bei einer Bodenfeuchtigkeit zwischen 6% und 9% statt, demnach zwischen den gleichen Werten, innerhalb derer auch die Grenzen für die Apothezienbildung bei Konstanzhaltung der Bodenfeuchtigkeit liegt. Unter denselben Verhältnissen muß für die Auskeimung ein mindestens 50% iger Wassergehalt der Dauerkörper angenommen werden. Es handelt sich hierbei jedoch nur um eine ungefähre Schätzung, die möglicherweise auch von der Beschaffenheit des Sklerotienmaterials abhängig ist. Im vorstehenden Versuch ergab sich eine maximale Wasseraufnahme der Sklerotien von 70%, in dem folgenden Versuch mit einem anderen Material trat dagegen die Sättigung schon bei etwa 60% ein.

Praktisch wichtiger als die Feststellung des Wassergehaltes der Sklerotien bei konstanter Bodenfeuchtigkeit ist jedoch die Frage, in

welcher Weise sich der Wassergehalt der Sklerotien an die Schwankungen der Bodenfeuchtigkeit anpaßt. Insbesondere ist es von Interesse zu erfahren, wie rasch bei zunehmender Austrocknung des Bodens die Sklerotien Wasser verlieren. Um hierüber Unterlagen zu erhalten, wurden Sklerotien, die durch 24stündiges Einlegen in Wasser annähernd volle Wassersättigung erlangt hatten, teils offen in Glasschalen, teils in trockenem, teils in nassem Sand langsam austrocknen lassen. Die Versuche wurden in einem geheizten Zimmer (mit Dampfheizung, also in reichlich trockener Luft) durchgeführt. Der eingetretene Wasserverlust wurde von Tag zu Tag bestimmt, in den Versuchen in feuchtem Sand wurde zugleich der Wassergehalt des Sandes ermittelt. Die Versuche in Sand wurden in Holzkästchen mit Aufsatzrahmen durchgeführt, wie sie bei der Prüfung von Trockenbeizmitteln gegen den Steinbrand des Weizens im Laboratorium in Gebrauch sind (29.). Das Untersatzkästchen wurde gestrichen

Tabelle 1.
Wasserverlust der Sklerotien bei offener und bedeckter Lagerung.

Probe-Nr.	Lage und Beschaffenheit der Probe während des Versuches	Trocken- gewicht der Probe g	Wassergehalt in Prozent an Tagen nach Versuchsbeginn									
			0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
1	In offener Glasschale ¹⁾	2,485	19,31	10,61	9,30	8,97	—	8,64	8,64	8,64	—	—
2	In offener Glasschale ²⁾	3,620	19,10	13,08	11,27	10,62	—	9,72	9,50	9,16	9,16	—
3	In offener Glasschale ³⁾	4,270	57,68	15,02	9,91	—	8,76	8,76	8,76	8,76	—	—
4	1 cm unter trockenem Sand ³⁾	4,250	57,54	38,05	23,14	—	12,28	10,90	10,05	9,57	9,57	—
5	2 cm unter trockenem Sand ³⁾	4,390	56,75	38,60	25,84	—	13,24	11,13	10,13	9,67	9,58	—
6	1 cm unter bei Versuchsbeginn wassergesättigtem Sand und Sklerotien austrocknen lassen.	1,295	58,76	59,78	60,03	—	59,15	—	—	—	—	—
7		1,385	61,20	—	—	—	—	59,02	—	—	—	—
8		1,345	58,61	59,85	59,79	—	59,36	57,77	51,62	—	—	—
9		1,450	58,45	—	—	—	—	—	—	44,23	—	—
10		1,465	57,29	—	—	—	—	—	55,87	51,49	44,61	—
11		1,480	58,45	—	—	—	—	—	56,97	51,98	44,44	32,71

Wassergehalt des Sandes bei der letzten Feststellung
des Wassergehaltes der Sklerotien bei den Proben 6—11.

	Lage der Probe	Wassergehalt in Prozent					
		Probe 6	Probe 7	Probe 8	Probe 9	Probe 10	Probe 11
1	Sand 1 cm oberhalb der Sklerotien	1,95	1,11	1,04	1,44	1,03	0,92
2	Sand 2 cm unterhalb der Sklerotien	6,74	4,96	3,53	2,66	2,55	1,82
3	Mittel aus 1 und 2	4,35	3,04	2,29	2,05	1,79	1,37

¹⁾ Kleinere Sklerotien, oberflächlich trocken, leicht brüchig.

²⁾ Größere Sklerotien wie 1.

³⁾ Sklerotien mittlerer Größe, wassergesättigt.

voll mit Sand gefüllt und hierauf die Sklerotien eingedrückt, dann der Aufsatzrahmen mit dem aus einem Stück Tuchgaze bestehenden Boden darübersetzt. Über das Tuch wurde eine meist 1 cm hohe Erdschicht aufgefüllt. Die Kästen, in denen das Verhalten der Sklerotien in feuchter Erde geprüft werden sollte, wurden zu Beginn des Versuches gleichmäßig durchdringend von oben her begossen. Die Ergebnisse der Bestimmungen sind in Tabelle 1 zusammengestellt.

In offener Schale verloren die Sklerotien bereits nach einem Tage den größten Teil ihres Wassergehaltes. Unter vollkommen trockenem Sand betrug die Wasserabgabe nach 1 Tag etwa $\frac{1}{4}$, nach 2 Tagen etwa die Hälfte, nach 4 Tagen etwa $\frac{3}{4}$ des ursprünglichen Wassergehaltes. In nassem Sand machte sich ein Gewichtsverlust der Sklerotien erst bemerkbar, nachdem der Feuchtigkeitsgehalt des Bodens auf durchschnittlich 3% gesunken war. Im Versuch trat diese Minderung erst vom 5. Tage ab nach Versuchsbeginn ein. Eine Abnahme des Feuchtigkeitsgehaltes unter 50% erfolgte sogar erst vom 7. Tage ab, nachdem die Erde durchschnittlich nur mehr 2% Wasser enthielt. Die weitere Austrocknung ging nun rascher vor sich; die Versuche in trockenem Sand lassen den Schluß zu, daß nach etwa 11—12 Tagen die völlige Vertrocknung der Sklerotien erfolgt wäre.

Von besonderem Interesse werden diese Feststellungen jedoch erst, wenn das Verhalten des Bodens in bezug auf Wasseraufnahme und Wasserabgabe unter natürlichen Bedingungen zum Vergleich herangezogen wird. Zur Erlangung derartiger Unterlagen wurden 1930 drei Monate lang regelmäßig Wasserbestimmungen von Bodenproben aus einer für diesen Zweck hergestellten Versuchsanlage vorgenommen. Diese besteht aus zwei 1,50 m tief in den Boden eingelassenen Betonkästen mit 1 qm Oberfläche, von denen der eine unten offen auf Kies aufsteht, der andere mit einem wasserundurchlässigen Boden versehen ist. In letzterem Kasten wurde während der Dauer der Versuche ein Wasserstand von 1 m unter der Bodenoberfläche konstant gehalten. Der untere Teil der Kästen ist bis ca. 50 cm Höhe mit Kies aufgefüllt, dann folgt eine Lage von etwa 70 cm mittelfränkischen Sandes; die oberste Schicht von etwa 30 cm Höhe besteht aus humosem Sandboden, der in seiner Zusammensetzung dem Boden des mittelfränkischen Tabakanbaugebietes entspricht. Die Kästen wurden im Mai mit je 6 Setzlingen von *Nicotiana rustica* bepflanzt, die während der Anfangsentwicklung im Mai und Juni nach Bedarf begossen wurden. Mit den Untersuchungen wurde vom 30. Juni ab begonnen und von diesem Zeitpunkt die Kästen den natürlichen Witterungsverhältnissen überlassen. Die Probeentnahme erfolgte regelmäßig täglich vormittags um 8 Uhr und nachmittags um 18 Uhr. Es wurden jedesmal mit einem kleinen Handspaten ca. 300—400 g Boden bis zu einer Tiefe von 6 cm herausgenommen, das entstandene Loch mit gleichem

Boden aus einer in der Nähe stehenden offenen Kiste wieder aufgefüllt. Das Ergebnis der Bestimmungen ist in verkürzter Form in Abb. 2 zur Darstellung gebracht, in der gleichzeitig die Aufzeichnungen über Niederschläge und maximale Luft- und Bodentemperaturen mit aufgenommen sind¹⁾. Der Wassergehalt der Proben ist in Gewichtsprozenten angegeben; bei der Art der Ermittlung der Werte genügte es vollauf, wenn nur die erste Dezimale berücksichtigt wurde. Die Beziehungen zwischen Niederschlagshäufigkeit, Höchsttemperaturen und Wassergehalt des Bodens

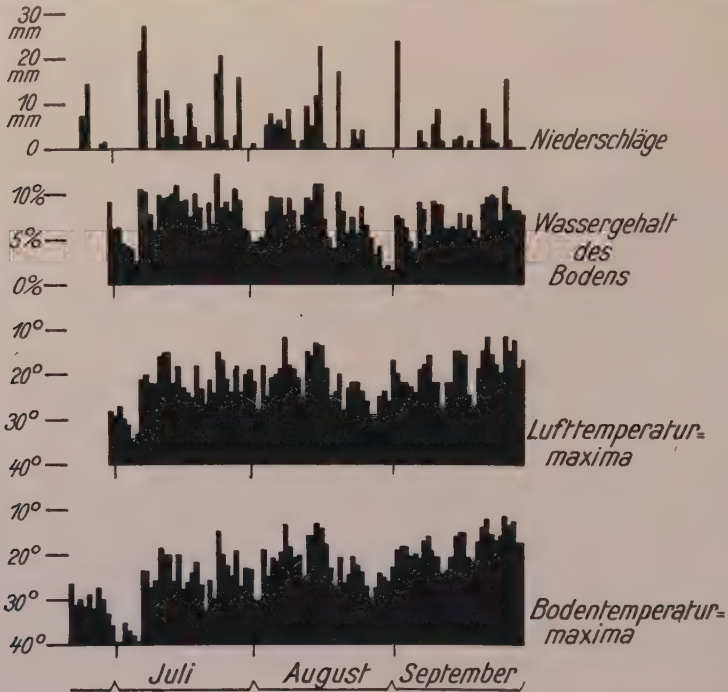


Abb. 2.

Schwankungen des Wassergehaltes im Boden unter dem Einfluß von Niederschlägen und Temperatur. Juli mit September 1930.

gehen aus den täglich zweimal durchgeführten Bestimmungen und Messungen naturgemäß klarer hervor; aus reproduktionstechnischen Gründen mußte jedoch eine Beschränkung auf die Wassergehaltsbestimmungen der am Vormittag entnommenen Proben und eine Aufrechnung der abends gemessenen Niederschlagsmengen auf die Vormittagsmengen erfolgen.

¹⁾ Die Angaben über Niederschläge und Lufttemperaturen verdanke ich den Aufzeichnungen der Beobachtungsstelle von Herrn Reg.-Rat Dr. Hiltner, dem ich für die lebenswürdige Überlassung der Daten bestens danke. Außerdem wurden auch Aufzeichnungen über den Hygrometerstand, Taubildung, sowie Minimal- und Durchschnittstemperaturen zum Vergleich herangezogen. Es zeigte sich aber, daß aus diesen Daten in vorstehendem Zusammenhange nur wenig zu entnehmen ist.

Die Wassergehaltsbestimmungen von Proben aus den beiden Kästen ergaben, wie nicht anders zu erwarten war, jeweils verschiedene Werte. Im Mittel betrug die Abweichung 0,8%, bald lag der Wassergehalt der Probe aus der unten offenen Betonzelle höher, bald derjenige der Probe aus dem abflußlosen Betonkasten. Die festgestellten Abweichungen beruhten wahrscheinlich auf der ungleichmäßigen Zusammensetzung der Einzelproben. Die aus allen Einzelbestimmungen berechnete Summe der Wassergehaltsprozentzahlen in beiden Behältern war annähernd die gleiche (im Kasten mit Boden 1298,3; im Kasten ohne Boden 1302,5) und der hieraus berechnete mittlere Wassergehalt während der ganzen Untersuchungszeit, d. h. von je 184 Proben, ergab für den abflußlosen Behälter den Wert 7,06% und für den unten offenen Kasten den Wert 7,08%, demnach praktisch keinen Unterschied. Es konnte somit nicht festgestellt werden, daß die oberste Bodenschicht bei stauender Nässe im Untergrund in Höhe von 1 m unter der Oberfläche einen höheren Feuchtigkeitsgrad aufwies, bzw. die Feuchtigkeit länger zurückhielt als bei guter Durchlässigkeit des Untergrundes. Für die zeichnerische Darstellung wurden daher die Proben aus beiden Kästen als gleichwertig angesehen und die Mittelwerte aus den beiden gleichzeitig entnommenen Proben zugrunde gelegt.

Die Kurve des Wassergehaltes erwies sich im wesentlichen von der Verteilung der Niederschläge und dem Verlauf der Tageshöchsttemperaturen abhängig. Insbesondere zeigte die Kurve der Temperaturmaxima häufig eine auffällige Parallelität mit den Schwankungen der zugehörigen Wassergehaltszahlen, wenn die in der Abbildung verwendete Art der Darstellung gewählt wurde. Den Lufttemperaturmaximalwerten entsprachen an heißen, trockenen Tagen meist um einige Grade höhere Bodentemperaturhöchstwerte, während an trüben Tagen Luft- und Bodentemperaturmaxima ungefähr in gleicher Höhe lagen. Der Wassergehalt des Bodens verringerte sich an trocknen sonnigen Tagen (mit hohen Tagestemperaturen) naturgemäß rascher als an Tagen mit bedecktem Himmel und niedrigeren Höchsttemperaturen. Bei voller Wassersättigung nach größeren Niederschlägen betrug der Wassergehalt 11—12% des Gewichtes. Während einer Trockenperiode Anfang Juli verminderte sich der Wassergehalt bis zum 3. Tage nach der letzten Überregnung auf 6%, bis zum 4. Tage auf 4,5%, bis zum 6. Tage auf 4% und bis zum 7. Tage auf 2,5%. In weiteren Trockenperioden im Juli und August erfolgte das Absinken des Wassergehaltes rascher. Er betrug am 3. Tage nach der vollen Wasserkapazität bereits nur mehr 4%, am 4. Tage 3,5% und am 5. Tage 2,0%. Im September ging wiederum die Austrocknung des Bodens langsamer vor sich. Die Frage, ob auch im Verlaufe von Trockenperioden eine Zunahme des Wassergehaltes etwa über Nacht durch kapillaren Wasseranstieg, durch hygroskopische Wasseraufnahme oder durch Tauniederschläge aus der Bodenluft, bzw. der Luft über dem Boden eintritt, konnte mit der angewandten Methode nicht beantwortet werden. Die mitunter festgestellten Erhöhungen des Wassergehaltes über Nacht können nicht als gesichert angesehen werden. Sie spielen auch keine besondere Rolle in bezug auf den allgemeinen Verlauf der Bodenaustrocknung, die im großen und ganzen von Tag zu Tag bis zur Erreichung des niedrigsten Feuchtigkeitsgehaltes stetig fortschreitet.

Aus den Ergebnissen der oben mitgeteilten Versuche über die Austrocknung der Sklerotien im Boden ließ sich der Schluß ziehen, daß ein nennenswerter Feuchtigkeitsverlust erst dann eintritt, wenn der Wassergehalt der obersten Bodenschicht im Verlauf der Austrocknung unter 2% sinkt. Nach den vorstehenden Bodenuntersuchungen war dies unter natürlichen Verhältnissen frühestens 5 Tage nach der letzten Überregnung der Fall. Erst nach weiteren 2—3 Tagen dürfte der Wasserverlust so hoch sein, daß eine völlige Vertrocknung der Sklerotien im Boden erfolgt, wie sie nach längeren Trockenperioden tatsächlich festgestellt wurde. Man darf somit annehmen, daß kürzere Trockenperioden, soweit sie nicht über 5—6 sonnige Tage im Hochsommer hinausgehen, den Feuchtigkeitsgehalt der im Boden liegenden Sklerotien nicht wesentlich verringern. Im Frühjahr und Spätsommer dürften auch noch einige trockene Tage mehr ohne Einfluß sein. Erst bei länger anhaltender Trockenheit tritt eine merkliche Wasserabgabe unter diejenige Grenze ein, die ein Auskeimen der Sklerotien nicht mehr ermöglicht.

Daß hiermit keine dauernde Schädigung der Lebensfähigkeit der Sklerotien selbst verbunden ist, wurde bereits an anderer Stelle erwähnt. Anders liegen die Verhältnisse in bezug auf die Reproduktionsorgane. Am empfindlichsten sind die Apothezien gegen die eintretende Austrocknung. Sie gehen bei sonnigem Wetter schon nach verhältnismäßig kurzer Zeit zugrunde, wenn sie nicht dauernd feucht gehalten werden. Auch die Keime vertrocknen innerhalb eines Tages, z. B. wenn die gekeimten Sklerotien an die Bodenoberfläche gebracht und der Sonne ausgesetzt werden. Im trockenen Boden gehen die Keime ebenfalls zugrunde, wenn die Sklerotien den größten Teil ihres Wassergehaltes einbüßen. Selbst die noch innerhalb der Dauerkörper befindlichen Keimanlagen scheinen beim Eintrocknen empfindlich geschädigt zu werden, wie sich aus den folgenden Untersuchungen ergab, die zur Beantwortung der Frage angestellt wurden, ob die Sklerotien nach zeitweiser Lagerung im trockenen Boden bei eingetretenem starken Wasserverlust und daraufhin erfolgter neuerlicher Wasseraufnahme sofort wieder auszukeimen vermögen oder ob eine Keimung erst nach Ablauf einer gewissen Zeitdauer eintritt. Um in bezug auf diese Frage einige Unterlagen zu erhalten, wurden wiederholt von befallen gewesenen Feldern Sklerotien unter verschiedenen Witterungsbedingungen gesammelt und bei gleichmäßiger Feuchtigkeit des Bodens zur Keimung ausgelegt. Am 17. Mai 1928 in feuchter Erde aufgelesene, teilweise mit Keimen versehene Sklerotien wurden bis zum 21. Mai in einem kühl gelegenen Zimmer aufbewahrt und darauf nach Entfernung der Keime in feuchte Erde ausgelegt. Eine völlige Vertrocknung der Sklerotien war während der Aufbewahrung nicht eingetreten. Trotzdem entwickelten sich die ersten Apothezien nicht vor Ablauf von ungefähr drei Wochen. Am 24. Juli 1928, nach einer

vierwöchigen, nur von zwei Gewitterregen unterbrochenen Trockenperiode auf dem gleichen Felde gesammelte Sklerotien, die völlig ausgetrocknet und hart geworden waren, benötigten einen Aufenthalt von 28 Tagen in dauernd feucht gehaltenem Boden, ehe eine erneute Fruktifikation einsetzte. 1929 im Anfang Juli zur Auskeimung ausgelegte trockene Sklerotien begannen Anfang Juli mit der Auskeimung. 1931 erfolgte die Auskeimung am 30. Mai feucht gelegter Sklerotien, die gleichfalls während einer längeren Trockenperiode gesammelt wurden, unter günstigsten Bedingungen nicht vor Anfang Juli. Da nach Entfernung der Keime ungefähr die gleiche Zeit für die Neubildung von Fruchtkörpern benötigt wird, darf angenommen werden, daß durch die Austrocknung der Dauerkörper auch die Keimanlagen beschädigt werden. Von praktisch größter Bedeutung ist aber die Feststellung, daß bei länger andauernder Bodentrockenheit, die eine Austrocknung der Sklerotien zur Folge hat, die Keimung und Fruktifikation nicht nur für die Trockenperiode selbst unterbrochen wird, sondern daß sich die erneute Fruchtkörperbildung unter solchen Verhältnissen um eine weitere Periode von mindestens drei bis vier Wochen hinausschiebt.

6. Der Einfluß des Luftzutritts auf die Auskeimung der Sklerotien.

Vielfach wurde beobachtet, daß in bedeckten Schalen oder sonstigen geschlossenen Gefäßen ausgelegte Sklerotien nicht oder in sehr viel geringerem Maße zur Keimung gelangten als in offenen Kästen bei freiem Luftzutritt ausgelegte Sklerotien gleicher Herkunft. In großen geschlossenen Glasschalen von 3 l Inhalt (Durchmesser 22 cm, Höhe 8 cm) konnte gut keimfähiges Material zur Apothezienbildung gebracht werden, in Schalen von $\frac{3}{4}$ l Inhalt (Durchmesser 15 cm, Höhe 5 cm) war dies bereits nicht mehr möglich. Ebenso erfolgte auch beispielsweise in verschlossenen Erlenmeyerkolben von 500 oder 300 ccm Inhalt keine Fruchtkörperbildung. In allen diesen Fällen reichte der in dem betreffenden Luftraum zur Verfügung stehende Sauerstoff dazu aus, um die reichliche Entwicklung von Moos und Algen zu ermöglichen. Auch die Dauerkörper befallende Schwächeparasiten gediehen unter diesen Verhältnissen gut und führten häufig zu einer Zersetzung der Sklerotien.

Die gleiche Beobachtung wurde bei *Sclerotinia ricini* von Godfrey (9.) gemacht. Die Sklerotien scheinen demnach zu ihrer Keimung größere Sauerstoffmengen zu benötigen, und dieser Umstand dürfte mit ein Grund dafür sein, daß sie nur in der oberen, lufthaltigen Bodenschicht gut auskeimen, in tieferer Lage aber nur noch vereinzelt Keime bilden und schließlich von etwa 8—10 cm unter der Bodenoberfläche ab überhaupt nicht mehr austreiben (vgl. Punkt 10).

7. Der Einfluß von Licht und Schatten auf die Sklerotienkeimung.

Bereits von de Bary (2.) wurde festgestellt, daß eine Keimung der Dauerkörper von *Sclerotinia sclerotiorum* auch im Dunkeln erfolgen kann. Bei Lichtabschluß treten auch an auf der Bodenoberfläche liegenden Sklerotien längere Stiele auf; dagegen erfolgt, wie von Stevens und Hall (26.) und Ramsey (22.) festgestellt wurde, im Dunkeln und bei nur schwacher Belichtung keine Ausbildung von Apothezien. Nach de Bary (2.), Humphrey (11.) und Stevens und Hall (26) sind die Keime positiv heliotropisch.

Eigene Beobachtungen bestätigten diese Angaben. Im Dunkeln und bei schwacher Belichtung entwickeln sich nur Stiele, die bis zu 6 cm lang werden können und oft korkzieherartig gewunden sind; bei vollem Licht wird die Ausbildung der Stiele völlig unterdrückt, so daß die Apothezien dann unmittelbar an den Dauerkörpern, mitunter krustenförmig, ansitzen. Unter praktischen Verhältnissen steht der Lichteinfluß in engster Beziehung zu der Wirkung von Temperatur und Feuchtigkeit des Bodens, da schattige Lagen zugleich kühler und feuchter, sonnige Lagen wärmer und trockener sind. Wenn daher in einem Versuch von 1931 bei gleichmäßiger Feuchthaltung des Bodens die Apothezienbildung an schattigem Standort eher erfolgte, aber auch rascher zum Stillstand kam als in sonniger Lage (vgl. S. 125), so muß hierbei mindestens der Einfluß der Temperatur mitberücksichtigt werden. Aus diesem Versuch, sowie aus einem Versuch 1930, in dem sich für einen im Gewächshaus unter einer Stellage aufgestellten Versuchskasten ungefähr die gleiche Anzahl von Apothezien ergab wie im Freien, läßt sich jedenfalls entnehmen, daß im Juli die Apothezienbildung durch starke Beschattung nicht eingeschränkt, vielleicht eher infolge geringerer Austrocknung des Bodens und weniger hoher Temperatur begünstigt wird, selbst wenn der Juli, wie 1931, sehr viele trübe Tage aufweist. Vom August ab dürfte sich eine nachteilige Beeinflussung bei starker Beschattung ergeben, allerdings auch nur dann, wenn es sich um eine vollschattige Lage handelt und wenn das Wetter dieses Monats so ausgesprochen regnerisch ist, wie dies bei den Versuchen von 1931 der Fall war. Geringere Differenzen im Lichtgenuß, wie sie z. B. zwischen einer Bedeckung mit Fenstern aus Blankglas und einer Bedeckung mit Fenstern, die mit Kalkmilch überpinselt worden waren, bestanden, übten unter den herrschenden Versuchsbedingungen keinen hemmenden Einfluß auf die Fruchtkörperbildung aus. Aus allgemeinen Erfahrungen ging eher hervor, daß während der Monate Juni mit August in Kästen, die mit Fenstern mit Kalkanstrich überdeckt waren, eine bessere Keimung erfolgte als in nicht überdeckten oder mit unbestrichenen Fenstern überdeckten Kästen, wenn auch der Boden in gleicher Weise feucht gehalten wurde. Eine gewisse Beschattung ist demnach für die Ausbildung der Apothezien in den Sommermonaten als günstig anzusprechen.

8. Der Einfluß der Bodenart auf die Sklerotienkeimung.

In zahlreichen Versuchen wurden die Sklerotien in verschiedenen Böden, abgesehen von bündigen und ausgesprochen schweren Böden, die ohnedies für die Tabakkultur nicht in Frage kommen, zur Keimung ausgelegt. In den meisten Fällen erfolgte die Aussaat in ein Gemisch aus $\frac{2}{3}$ rotem Quarzsand und $\frac{1}{3}$ humoser Gartenerde, in dem eine reichliche Fruchtkörperbildung eintrat. Andere Materialien waren weißer Quarzsand, wie er zur Prüfung der Keimfähigkeit von Samen Verwendung findet, roter Quarzsand für sich allein, humoser lehmiger Sand und stark kalkhaltiger grobkörniger Sand aus dem Niederterrassenschotter des Münchener Untergrundes. In einer vergleichenden Ansetzung von 1928 war die Auskeimung in einem mittelfränkischen Tabakboden durchschnittlich besser als in einem Gemisch aus $\frac{1}{3}$ Lehm, $\frac{1}{3}$ Sand und $\frac{1}{3}$ feingesiebtam Torf. Allerdings wurden die Versuche in Tabakboden in Tontöpfen, die mit dem Bodengemisch in größeren Holzkästen angesetzt. 1931 ergab ein Versuch in Holzkästen bei Aussaat von je 10 g Sklerotien in reinem weißen Quarzsand 73 Apothezien, in einem Gemisch von Quarzsand mit humosem lehmhaltigen Gartenboden 152 Apothezien und in einem stark humushaltigen Sandboden 204 Apothezien. Im letzteren Falle waren nach Abschluß der Versuche noch 2,4 g Sklerotien in der Erde enthalten, in dem Bodengemisch noch 3,4 g, in reinem Quarzsand dagegen nichts mehr. Es scheint demnach ein humushaltiger Boden für die Ausbildung von Apothezien besser geeignet zu sein als ein reiner Mineralboden.

9. Der Einfluß der Bodenreaktion auf die Sklerotienkeimung.

Die Bodenreaktion spielt nach den angestellten Versuchen anscheinend keine besondere Rolle im Hinblick auf die Auskeimung der Sklerotien. Die Fruchtkörperbildung erfolgte sowohl in sauren Böden als auch in solchen, die durch Zusatz von Kalk alkalisch gemacht worden waren. Die zur Aussaat der Sklerotien verwendeten natürlichen Böden aus dem mittelfränkischen Anbauggebiet waren schwach sauer (5,8 und 6,4 pH); durch Hinzufügen von Torf wurde ein Boden von 4,6 pH erzielt, durch Kalkung oder Zusatz von kalkhaltiger Gartenerde veränderte sich die Reaktion auf 7,5 pH. In der Fruchtkörperbildung traten aber infolge der Reaktionsänderung keine besonderen Unterschiede auf. In diesem Zusammenhange sei auf die Ergebnisse der Bekämpfungsversuche mit Kalk und kalkhaltigen Düngemitteln hingewiesen, die weiter unten näher behandelt sind (vgl. S. 160).

10. Der Einfluß der Tiefenlage im Boden auf die Sklerotienkeimung.

Nach Ramsey (22.) keimen die Dauerkörper von *Sclerotinia sclerotiorum* am besten, wenn sie mit einer 5—10 mm dicken Schicht von feuchtem Sand bedeckt sind. Wester-

dijk (28.) konnte an 8—10 cm tief vergrabenen Sklerotien keine Keimung mehr beobachten. Ähnliche Feststellungen wurden auch bei anderen Sklerotienarten gemacht. So keimt z. B. auch *Sclerotinia trifoliorum* nach Rehm (23.) in einer Tiefe von über 8 cm nicht mehr aus, in einer Tiefe von 4—6 cm ist die Keimung nur gering.

In eigenen Versuchen wurde festgestellt, daß Keimgeschwindigkeit und Keimzahl durch die Tiefenlage im Boden beeinträchtigt werden. So ergab 1928 ein Ende Mai angesetzter Versuch mit gut keimfähigem Material folgendes Ergebnis:

Tiefenlage	Boden	Zahl der neugebildeten Apothezien am						Gesamtzahl
		16. Juni	30. Juni	16. Juli	31. Juli	18. August	28. August	
1—2 cm tief	} Gemisch aus Lehm Sand und Torf	43	94	37	43	10	4	231
3—4 cm tief		3	39	128	49	17	13	249
1—2 cm tief	} humoser Sandboden	—	35	100	—	5	—	140
3—4 cm tief		—	—	35	15	19	—	69

In Versuchen von 1930 mit einem schlecht keimfähigen Material wurden die Sklerotien nach ihrer Größe getrennt in verschiedene Bodentiefen gebracht. Am besten keimfähig erwiesen sich 0,4—0,5 cm große Dauerkörper, die ebenso wie unter 0,4 cm große Stücke am besten bei oberflächlicher Lage auskeimten. In 1 cm Tiefe ging die Zahl der Apothezien bereits fast auf die Hälfte zurück; 2,5 cm tief eingelegte Sklerotien brachten nur noch einige wenige Fruchtkörper, und in noch tieferen Bodenschichten erfolgte überhaupt keine Keimung mehr (Tabelle 2). Die Wiederholung des Versuches 1931 mit sehr gut keimfähigem Material, das bereits im Herbst 1930 in entsprechende Bodentiefe eingebracht wurde, ergab wiederum die zahlreichste Bildung von Fruchtkörpern bei oberflächlicher Lagerung bis zur Tiefe von etwa 1 cm. In 2,5 cm Tiefe gelangten bereits nur mehr die Hälfte, in 5 cm Tiefe aber immerhin noch über $\frac{1}{4}$ der Höchstzahl zur Entwicklung. Sogar bei einer Tiefe von 10 cm wurden noch einige Apothezien gebildet. Die Bildung erfolgte am raschesten bei oberflächlicher Lagerung oder in geringer Bodentiefe, langsamer bei größerer Tiefenlage. Die oberflächlich gelegenen Sklerotien wurden infolge der reichlichen Keimung aufgebraucht. Auch von den in 2,5 cm Tiefe liegenden Sklerotien blieb wenig Substanz im Boden zurück, was darauf schließen läßt, daß zwar auch eine reichliche Keimung erfolgt, aber ein großer Teil der Keime nicht bis zur Oberfläche gelangt ist. In 5, besonders aber in 10 cm Tiefe ist dagegen der größte Teil der Sklerotien erhalten geblieben; es muß demnach in diesen Bodentiefen eine Keimung nur in geringem Ausmaße stattgefunden haben (Tabelle 2).

Tabelle 2.

Die Keimung der Sklerotien in verschiedenen Bodentiefen.

Versuch 1930 angesetzt am 3. Mai 1930. Beginn der Keimung am 2. August 1930.
 Versuch 1931 angesetzt am 1. Dezember 1930. Beginn der Keimung am 26. Mai 1931.
 Sklerotienmenge je Kasten 10 g.

1. Versuch 1930.

Nr.	Boden- tiefe	Größe der Sklerotien	Anzahl der Apothezien am								Sklerotien- menge nach Versuchs- abschluß	
			9. August	19. August	27. August	8. Septbr.	24. Septbr.	18. Oktober	Gesamtzahl	im Mittel	je Kasten	im Mittel
	cm	cm									g	g
1a	15	über 1	—	—	—	—	—	—	—	0	—	0,15
1b	15	0,5—1	—	—	—	—	—	—	—		0,3	
2a	10	über 1	—	—	—	—	—	—	—	0	2,0	2,2
2b	10	0,5—1	—	—	—	—	—	—	—		3,5	
2c	10	0,4—0,5	—	—	—	—	—	—	—	0	0,9	0,77
3a	5	über 1	—	—	—	—	—	—	—		1,2	
3b	5	0,5—1	—	—	—	—	—	—	—	0	1,1	1,1
3c	5	0,4—0,5	—	—	—	—	—	—	—		1,1	
4a	2,5	über 1	—	1	—	—	—	—	1	4	2,2	1,1
4b	2,5	0,5—1	—	1	1	2	1	—	5		1,1	
4c	2,5	0,4—0,5	—	3	5	—	—	—	8	4	1,1	1,1
4d	2,5	unter 0,4	—	—	—	—	—	—	—		—	
5a	1	über 1	6	5	—	1	—	—	12	36	1,0	0,83
5b	1	0,5—1	3	12	21	11	1	—	48		1,2	
5c	1	0,4—0,5	21	28	15	7	—	—	71	36	1,1	0,93
5d	1	unter 0,4	—	—	1	—	—	—	1		—	
6a	ober- fläch- lich	über 1	—	1	2	—	7	—	10	65	2,5	0,93
6b		0,5—1	2	7	1	3	10	—	23		1,1	
6c		0,4—0,5	120	44	6	10	—	—	180		0,1	
6d		unter 0,4	15	21	1	7	3	—	47		—	

2. Versuch 1931.

Nr.	Boden- tiefe	Größe der Sklerotien	Anzahl der Apothezien								Sklerotien- menge nach Versuchs- abschluß	
			1. Juni	11. Juni	22. Juni	9. Juli	30. Juli	22. August	30. Septbr.	Gesamtzahl	je Kasten	im Mittel
	cm	cm									g	g
1	10	0,5—2	—	—	—	—	—	5	—	5	9,5	—
2	5	0,5—2	—	2	14	39	23	1	—	80	6,0	—
3	2,5	0,5—2	10	65	39	33	12	2	1	161	1,6	—
4	1	0,5—2	73	110	35	33	3	13	1	286	0,0	—
5	oberfläch.	0,5—2	89	174	31	10	1	—	—	305	0,3	—

Nach diesen Ergebnissen ist in dauernd feuchten Böden die Fruktifikation der Sklerotien am besten, wenn sie in der obersten Bodenschicht liegen, in größeren Tiefen hängt die Fruchtkörperbildung von der Beschaffenheit des Materials ab. Bei guter Keimfähigkeit gelangten selbst bei 10 cm tiefer Lagerung der Sklerotien noch einige Apothezien zur Ausbildung, jedoch dürfte hiermit die untere Grenze erreicht sein. Unter natürlichen Verhältnissen dürfte sich das Optimum für die Apothezienbildung je nach den Niederschlagsverhältnissen in den einzelnen Jahren mehr oder weniger ober- oder unterhalb von 5 cm Tiefe verschieben, da die oberflächlich gelegenen Sklerotien natürlich leichter als die tiefer gelegenen durch Austrocknung an der Apothezienbildung gehindert werden.

11. An den Dauerkörpern auftretende Erkrankungen und ihre Ursachen.

Namentlich an den im Inneren befallener Strünke gebildeten Sklerotien beobachtet man nicht selten rötlich gefärbte Überzüge. Werden solche Sklerotien zum Keimen feucht gelegt, so werden sie bald von lebhaft rosa gefärbten Polstern überzogen, die von dem bekanntlich vielfach auch an Getreidesaatgut auftretenden Pilz *Cephalothecium roseum* Corda erzeugt werden. Der Pilz kann auch an den Apothezien und Stielen auftreten. Einmal von *Cephalothecium* befallene Sklerotien gehen allmählich völlig in Zersetzung über; je nach der Feuchtigkeit des Bodens erfolgt die Zerstörung mehr nach Art einer Naßfäule oder mehr in Form einer Trockenfäule.

Seltener tritt eine Erkrankung der Sklerotien durch *Penicillium*arten auf. Der Pinselschimmel befällt die Dauerkörper meist nur oberflächlich und führt selten ihre völlige Zersetzung herbei. Durch Bakterien kann eine Naßfäule der Dauerkörper hervorgerufen werden, die sie anfänglich in eine zähschleimige, gummiartige Masse überführen und schließlich völlig zerstören.

Das Auftreten dieser Schädigungen wird durch alle jene Umstände begünstigt, die eine Schwächung der Keimfähigkeit der Sklerotien zur Folge haben. *Cephalothecium* stellt sich bereits bei geringeren Schwächezuständen der Dauerkörper ein und kann vielfach auch auf solche Sklerotien übertragen werden, die bereits einmal Fruchtkörper gebildet haben. Im Boden wird häufig die vorzeitige Zerstörung von Sklerotien, die an sich noch fruktifizieren könnten, durch diesen Pilz herbeigeführt. Die größeren, oft nicht völlig ausgereiften Stücke werden häufiger befallen als die kleineren, meist auch besser ausgereiften Sklerotien. Aus dem gleichen Grunde sind auch die im Markhohlraum der Stengel eingeschlossenen Dauerkörper stärker infiziert als die äußerlich gebildeten. Hier kommt noch hinzu, daß zu diesen Sklerotien der Luftzutritt ein geringer ist. Luftabschluß fördert aber das Auftreten von Schwächeparasiten in besonders starkem Maße. So werden in bedeckt gehaltenen Schalen ausgelegte Sklerotien besonders leicht befallen und zerstört, wenn sie bereits von dem Pilz infiziert sind. Die völlige Zerstörung befallener Sklerotien wird eher durch mittleren Feuchtigkeitsgehalt des Bodens begünstigt, in dem schließlich eine Umwandlung in eine zundrige Masse erfolgt. In stark feuchtem Boden dagegen tritt die Erkrankung in schwächerem Maße auf und führt seltener zur völligen Zersetzung.

Daß *Cephalothecium roseum* in bezug auf die Verringerung des Infektionsmaterials im Boden tatsächlich eine größere Rolle spielt, geht auch daraus hervor, daß z. B. in einem Versuch mit Beizflüssigkeiten behandelte, vom Pilz befallene Sklerotien trotz gleich-

zeitiger Keimschädigung im Boden erhalten blieben, während unbehandelte Sklerotien z. T. nur schwach auskeimten, z. T. ohne Keimung sich im Boden zersetzten. Der Pilz dürfte hauptsächlich in solchen Jahren zur Vernichtung der Sklerotien beitragen, in denen Trockenperioden mit niederschlagsreicher Witterung kurzfristig abwechseln, die ausgekeimten Sklerotien somit durch Trockenheit geschädigt werden, während die Bodenfeuchtigkeit noch hinreicht, um das Wachstum der in dieser Hinsicht weniger anspruchsvollen Schwächeparasiten zu ermöglichen.

C. Die Infektion.

1. Die Infektion durch Askosporen.

Nach den klassischen Untersuchungen de Barys können die Askosporen von *Sclerotinia sclerotiorum* nicht direkt die Wirtspflanze infizieren. Die aus den Sporen hervorgehenden Myzelien müssen vielmehr Gelegenheit zu saprophytischer Ernährung finden. Die Infektion erfolgt alsdann durch das kräftiger gewordene Myzel. Ramsey (22.) gelang es allerdings auch durch Beimpfung von Wunden, eine Infektion mit Askosporen herbeizuführen; der Erfolg von Beimpfungsversuchen an unverwundeten Pflanzen blieb zweifelhaft. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei dem Erreger des Klee Krebses *Sclerotinia trifoliorum*. E. Rostrup (25.) konnte in feuchter Luft durch Beimpfen mit Askosporen Krankheitserscheinungen an den Blättern hervorrufen. Coleman (6.) stellte zum mindesten mit Sicherheit einen Befall der Keimpflanzen des Klees in feuchter Kammer fest.

In eigenen Versuchen wurde wiederholt die Frage geprüft, ob eine direkte Infektion der Tabakpflanzen durch Askosporen möglich ist. In diesen Versuchen wurden die Blätter und Stengel der in Vegetationsgefäßen herangezogenen Tabakpflanzen an mehreren Stellen mit Tropfen einer Sporenaufschwemmung in gewöhnlichem Leitungswasser beimpft und die Pflanzen längere Zeit in feuchter Kammer stehen gelassen. So wurde z. B. eine Reihe verschieden ernährter Pflanzen in den Blattachsen mit gut keimfähigem Sporenmaterial beimpft. Vergleichsweise erfolgte eine Beimpfung mit Myzel an gleicher Stelle von anderen Blättern. Während letztere Beimpfungen z. T. ein positives Ergebnis hatten, unterblieb ein Befall in den mit Askosporen beimpften Blattachsen vollständig. 1931 wurde der Versuch in der Weise wiederholt, daß die in feuchter Kammer befindlichen Pflanzen — im ganzen 20 vollentwickelte verschieden ernährte Pflanzen von *Nicotiana rustica* — öfters mit Sporenaufschwemmungen fein übersprüht wurden. Ferner wurden die Pflanzen sehr häufig mit Wasser fein vernebelt. Der Versuchsanstellung kam die während der Impfperiode herrschende anhaltend kühle und regnerische Witterung sehr zu statten, die ein dauerndes Feuchthalten der Pflanzen ermöglichte und die Entstehung höherer Temperaturen in den Impräumen verhinderte. Unter diesen Umständen kam eine Infektion in zahlreichen Fällen zustande. Es wurden sowohl die Blätter als auch die Stengel und Blütenstände befallen. Nach einem drei Wochen nach Beginn der Beimpfung gefertigten Protokoll waren von den erkrankten Blättern 23 vom Rande her befallen, 21 zeigten einen von den Blattstielen ausgehenden Befall. Die Infektion war häufiger an

unteren Blättern erfolgt, in 5 Fällen waren aber auch jüngere Blätter befallen worden. Der Hauptstengel war in 7 Fällen von der Basis aus infiziert worden, in einem Falle lag die Infektionsstelle im mittleren Teil, in acht Fällen ging sie vom Blütenstande aus. Letztere Feststellung ist besonders beachtenswert. Auch unter natürlichen Verhältnissen findet man häufig einen Befall an den Blüten und Fruchständen. Die Infektion der Blüten durch Askosporen erscheint gegenüber dem Befall der Blätter und Stengel wesentlich erleichtert. Der Pilz kann durch die Narben eindringen, wie dies für die zur Untergattung *Stromatinia* gehörigen *Sclerotinia*-Arten charakteristisch ist; auch findet er in den absterbenden Blütenkronen und in den Nektarien Gelegenheit zu saprophytischer Entwicklung.

Nach dem Ergebnis des vorstehenden Versuches, bei dessen Abschluß nach weiteren vier Wochen 14 von 20 Pflanzen von dem Sklerotienpilz völlig zerstört worden waren, ist jedoch auch eine direkte Infektion durch Askosporen an Blättern und Stengeln möglich, wenn die Pflanzen entsprechend feucht gehalten werden. Das Mißlingen der vorausgegangenen Infektionsversuche dürfte darauf zurückzuführen gewesen sein, daß die Pflanzen nicht dauernd mit Wassertropfen bedeckt waren; vielleicht war auch die Temperatur in den Impfkabinen in den wärmeren Versuchsjahren 1929 und 1930 zu hoch gewesen, um ein Auskeimen der Sporen und Eindringen der Pilzfäden zu ermöglichen.

Da die befallenen Blätter, Blattstiele und Stengel vollständig unverletzt und unbeschädigt, gesund und in voller Entwicklung gewesen waren, muß *Sclerotinia sclerotiorum* auch in bezug auf die Infektion durch Askosporen als ein echter Parasit der Tabakpflanze angesehen werden, der allerdings zum Eindringen länger anhaltendes Vorhandensein von tropfbar flüssigen Wasser voraussetzt und damit vielleicht anspruchsvoller ist als andere parasitäre Pilze, bzw. nur an Stellen eindringen kann, an denen das Wasser längere Zeit stehen bleibt. Während aber andere Krankheitserreger zumeist erst durch eine Vielzahl von Einzelbefallstellen einen größeren Schaden erzeugen, genügt im Falle der Sklerotienkrankheit vielfach eine einzige Infektionsstelle, um eine Pflanze vollständig zu zerstören.

Daß die Ausbreitung der Krankheit auf den Tabakfeldern auch tatsächlich durch Askosporen erfolgt, konnte, abgesehen von der negativen Feststellung, auf die weiter unter noch einzugehen ist, daß sie nicht oder nur in unbedeutendem Maße durch Myzel erfolgen kann, wiederholt versuchsmäßig auf vorher unverseuchten Feldern nachgewiesen werden. So erfolgte regelmäßig eine Infektion von Tabakpflanzen im Umkreis des Aufstellungsortes der Kastenversuche, in denen im Laufe der Vegetationszeit reichlich Apothezien gebildet wurden. Auf Feldstücken unseres Versuchsfeldes, auf denen zuvor kein Tabakbau getrieben und die Sklero-

tinia auch an anderen Früchten nicht beobachtet worden war, wurde sofort ein hoher Prozentsatz von Tabakpflanzen von der Krankheit befallen, wenn an einer Stelle der betreffenden Parzelle Sklerotien ausgesät wurden. Daß dabei eine Übertragung durch Myzel nicht in Frage kam, ging schon daraus hervor, daß kranke Pflanzen über die ganzen Parzellen verteilt auftraten, eine Verbreitung von Pflanze zu Pflanze demnach nicht stattgefunden hatte. So wurde z. B. in einem Versuch von 1931 auf einer 40 qm großen Parzelle, die auf 8 qm mit 20 g Sklerotien verseucht wurde, $\frac{1}{4}$ des Bestandes krank, davon die Hälfte außerhalb des verseuchten Teiles in einer Entfernung bis zu 3 m von der verseuchten Stelle.

Tatsächlich erfolgte aber eine Ansteckung über weit größere Entfernungen. Für die Beurteilung dieser Frage ergaben 1930 gemachte Beobachtungen bessere Anhaltspunkte. In diesem Jahre befanden sich ausgedehnte Freilandversuche mit rotblühendem Tabak in unmittelbarer Nähe von Kastenversuchen, in denen von Anfang August ab eine reichliche Apothezienbildung erfolgte. Die Versuchsfelder selbst waren unverseucht. Sie lagen in nordwestlicher Richtung zur Infektionsquelle, den vorherrschend westlichen Winden gegenüber dauernd meist um 90 Grad abgewandt. Trotzdem fand eine Ansteckung noch in über 40 m Abstand von der Infektionsquelle aus statt.

Es erkrankten in ca. 10 m Entfernung 19 Pflanzen, im Umkreis zwischen 10 und 20 m 16, zwischen 20 und 30 m 5 und zwischen 30 und 40 m ebenfalls 5 Pflanzen, außerdem

in ca. 45 m Abstand noch eine Pflanze (vgl. Abb. 3). Hieraus kann entnommen werden, daß eine Ansteckung über 50 m Entfernung möglich ist; wahrscheinlich findet die Ausbreitung der Krankheit unter günstigen Verhältnissen aber noch über weit größere Strecken hin statt.

Über die Lebensdauer der Askosporen hat Letow (16.) einige Versuche angestellt. Hiernach waren bei 20—25°C trocken aufbewahrte Askosporen noch nach 60 Tagen lebensfähig, nach 35—37 Tagen konnten

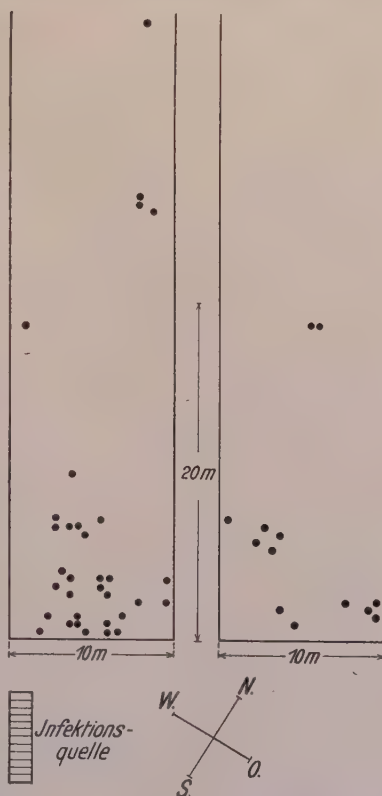


Abb. 3.

Ausbreitung der Sklerotienkrankheit durch Askosporen vom Entstehungsort der Apothezien aus. Die auf den beiden Feldstreifen durch schwarze Punkte markierten Stöcke wurden befallen.

noch bei 30—50°C in trockenem Zustand befindliche Sporen zur Keimung gebracht werden. Diese Feststellungen haben indessen wenig praktischen Wert. Angekeimte Sporen werden nach eigenen Beobachtungen durch Austrocknung empfindlich geschädigt und dürften nicht mehr imstande sein, eine Infektion hervorzurufen. Da aber einerseits eine solche nur stattfindet, wenn die Pflanzen längere Zeit andauernd im feuchten Raum mit Wassertröpfchen bedeckt sind, andererseits aber eine Keimung der Sporen in Wasser schon nach einigen Stunden erfolgt, so dürften die Sporen auch bei „trockener“ Witterung bei gelegentlichen Niederschlägen oder stärkerer Betauung der Pflanzen zwar zur Keimung kommen, aber bald darauf vertrocknen, so daß sie für die Ausbreitung der Krankheit bei Eintreten dauernd feuchter Witterung nicht mehr in Betracht kommen.

Nach den Untersuchungen von Ramsey (22.) keimen die Askosporen zwischen 3° und 30°C; die rascheste und beste Keimung erfolgt nach Letow (16.) bei etwa 25°, während bei 30°C bereits keine Keimung mehr eintritt. Die Infektion wird daher durch höhere Temperaturen, auch wenn genügend Feuchtigkeit zur Verfügung steht, ungünstig beeinflusst. So mißlangen Ramsey Beimpfungen bei 27—30°C, und nach Rogatsch-Maljutina (24.) liegt das Optimum für die Infektion von *Helianthus annuus* bei 17—20°C, während bereits Temperaturen über 23°C weniger günstig sind. Kurze, wenn auch ergiebige und öfters auftretende Gewitterregen in Trockenperioden werden daher die Verbreitung der Krankheit nicht begünstigen. Dieser Schluß wird durch die Feststellung über die Befallstärke in den einzelnen Jahren mit verschiedenem Witterungscharakter auch durchaus bestätigt.

2. Die Infektion durch Myzel.

Die Übertragung des Pilzes durch Myzel erfolgt leichter, wenn Teile des zersetzten Substrates mit übertragen werden. Wird aber das befallenen Pflanzenteilen oder der künstlichen Kultur entnommene Myzel ohne Substrat in Wasser aufgeschwemmt, so gelingt die Beimpfung nur dann, wenn die Pflanzen dauernd sehr feucht gehalten werden. Durch Verwundung der beimpften Pflanzenteile wird das Eindringen der Pilzfäden begünstigt; es tritt aber auch dann nur eine Infektion ein, wenn die Pflanzen einige Zeit feucht gehalten werden. Trocknet die mit Myzel beimpfte Wundstelle ab, bevor der Pilz tiefer in das Gewebe eingedrungen ist, so kann auch bei nachträglicher Feuchthaltung ein Befall unterbleiben. Ist dagegen das Myzel in das Innere der Stengel eingedrungen, so geht in der Regel die Ausbreitung der Befallstelle ohne Rücksicht darauf, ob die Pflanzen feucht oder trocken gehalten werden, weiter, bis die befallenen Teile oder die ganze Pflanze vollständig zerstört sind. Erfolgt die Infektion vom Gipfelsproß aus, so beobachtet man nicht selten,

daß bevor die Erkrankung bis zur Basis vorgeschritten ist, ein unterer Seitentrieb sich entwickelt, der in der Folge nicht mehr von der Krankheit befallen wird; die Zerstörung kommt in solchen Fällen vor der Verzweigungsstelle zum Stillstand. Auch bei Infektion der Blattstiele läßt sich, besonders wenn längere Zeit trockene Witterung herrscht, feststellen, daß der Befall nicht auf den Stengel übergreift. Selbst oberirdisch vollständig zerstörte Pflanzen lassen unterhalb des Wurzelhalses keinen Befall mehr erkennen; insbesondere scheinen die Wurzeln nicht von der Krankheit angegriffen zu werden. Von zahlreichen in dieser Richtung untersuchten Pflanzen aus stark befallenen Beständen, in denen von vornherein nur solche Exemplare untersucht wurden, die von der Basis ausgehenden Befall zeigten, konnte kein einziger Fall von Wurzelbeschädigungen festgestellt werden.

Es ist dieser Befund namentlich deshalb von Interesse, weil für verwandte *Sclerotinia*-Arten der Befall der Wirtspflanzen durch im Boden vorhandenes Myzel nachgewiesen ist (z. B. bei *Sclerotinia minor* Jagger an Salat) und weil auch in bezug auf *Sclerotinia sclerotiorum* von manchen Autoren (z. B. de Bary) angenommen wird, daß eine Infektion vom Boden aus durch Myzel erfolgen kann. Auch Westerdijk hält es für wahrscheinlich, daß die Sklerotien von *Sclerotinia sclerotiorum* die Krankheit durch Myzelbildung im Boden übertragen können. Dem gegenüber kommt Letow auf Grund von ausgedehnten Bodenuntersuchungen zu dem Schluß, daß das Myzel der *Sclerotinia sclerotiorum* weder im Boden lebt noch darin überwintert. Auch in den Boden gelangende Askosporen können nach seinen Versuchen dort kein Myzel entwickeln. Dagegen soll das Myzel in kranken trockenen Stengeln eine längere Lebensdauer (mindestens 2½ Monate lang) besitzen, so daß eine Übertragung der Krankheit durch derartiges Material nicht ausgeschlossen wäre.

Die Annahme von Westerdijk geht wohl davon aus, daß es gelingt, durch Übertragung von Sklerotien auf künstliche Nährböden Kulturen des Pilzes zu gewinnen. Die Myzelentwicklung geht aber in solchen Fällen nicht von den Dauerkörpern selbst aus, sondern von den an ihnen befindlichen Myzelresten. Nach dem Auslegen von Sklerotien im Boden findet dort keinerlei Myzelentwicklung statt, wie wiederholt vorgenommene Untersuchungen in dieser Richtung ergeben haben. Auch wenn der Boden unzersetzte organische Bestandteile enthält, findet kein derartiges Wachstum statt. Das Myzel der *Sclerotinia sclerotiorum* ist übrigens sehr empfindlich gegenüber anderen Fäulniserregern. Sobald z. B. eine bakterielle Zersetzung der Strünke beginnt, gelangt eine etwa bereits bestehende Sklerotienfäule alsbald zum Stillstand. Es ist auch unmöglich, den Pilz auf sich zersetzenden organischen Substanzen zum Wachstum zu bringen. Damit dürfte bereits die Unmöglichkeit erwiesen sein, daß der Pilz durch Reste von zerstörten Stengeln im Boden übertragen werden könne. Die Tabakstengel zersetzen sich über Winter nicht vollständig, namentlich kann das Holzgerüst noch bis in den Sommer hinein auf im Vorjahre mit Tabak bestellten Feldern aufgefunden werden. Es wurde wiederholt versucht, aus solchen im Frühjahr gesammelten „Stengelgerippen“ den Pilz herauszuzüchten, in keinem Falle mit positivem Erfolg.

Die trockene Aufbewahrung befallener Stengel ist nicht mit der Zersetzung im Boden zu vergleichen; im ersteren Fall tritt nur eine Austrocknung ein, die mit der Vertrocknung in Reinkultur verglichen werden kann. Auch in der Kultur behält das ausgetrocknete Myzel längere Zeit seine Lebensfähigkeit bei. So konnten aus über $\frac{1}{2}$ Jahr alten ausgetrockneten Kulturen erfolgreiche Abimpfungen vorgenommen werden. Etwa $\frac{3}{4}$ Jahr alte Kulturen waren jedoch abgestorben.

Auch durch Versuche konnte eine Übertragung des Myzels durch befallen gewesene im Boden überwinterte Strünke nicht festgestellt werden. So wurde in Aussaatkästen die Erde gründlich mit zerkleinerten Strunkresten vermischt und teils mit *Nicotiana rustica*, teils mit *Nicotiana tabacum* besät. Die sich entwickelnden Pflanzen wurden später in die gleichen Kästen pikiert, erreichten Setzlingsgröße und blieben darüber hinaus noch stehen, bis sie überständig geworden waren. An den jungen Sämlingen trat etwas Befall durch *Pythium debaryanum* auf, im übrigen entwickelten sich die Pflanzen gesund; ein Befall durch *Sclerotinia* wurde nicht beobachtet, obwohl die Pflanzen während der ganzen Zeit genügend feucht gehalten wurden.

Aus all diesen negativen Ergebnissen muß geschlossen werden, daß eine Infektion der Tabakpflanzen auf dem Felde durch im Boden überwintertes Myzel nicht stattfindet. Lediglich für die jugendlichen Pflanzen im Saatbeet könnte eine Myzelinfektion in Frage kommen, wenn nämlich Reste der vorjährigen Ernte, unter denen sich erst einige Monate altes Myzel befinden kann, mit den Sämlingen in Berührung kommen. Praktisch scheint aber diese denkbare Art der Infektion keine Rolle zu spielen; mit den Setzlingen wird die Krankheit anscheinend kaum, wenn überhaupt, übertragen, jedenfalls habe ich sie in den jungen Anpflanzungen auch in stark verseuchten Bezirken nie feststellen können.

3. Die Infektion und die Wirtspflanze.

a) Der Einfluß des Entwicklungszustandes auf den Krankheitsbefall.

Nach Westerdijk soll die Infektion durch *Sclerotinia sclerotiorum* bei jüngeren Pflanzen einen schnelleren Verlauf nehmen als bei älteren. Auch hinsichtlich des Befalls durch den Kleekebs beobachtet man vorwiegend eine Erkrankung der jungen Pflanzen, während herangewachsene Bestände nicht mehr geschädigt werden. Nach de Bary können aber auch völlig gesunde und kräftige Pflanzen von *Sclerotinia sclerotiorum* befallen werden. Bei der Infektion von eingelagerten Wurzelfrüchten handelt es sich um ausgereifte Organe; allerdings wird der Befall dieser mit einer vorausgegangenen Schwächung in Beziehung gebracht.

Nach eigenen Versuchen können Tabakpflanzen jeglichen Entwicklungszustandes infiziert werden. Der Grad der Empfänglichkeit wird jedoch durch die jeweilige von äußeren Wachstumsbedingungen abhängige Konstitution der Pflanzen weitgehend beeinflußt. Namentlich während der Jugendentwicklung bis zur Blüte bedingen ungünstige äußere Ein-

flüsse eine Steigerung der Anfälligkeit, während das Wachstum fördernde Umweltverhältnisse resistenzerhöhend wirken. So werden Jungpflanzen im Saatbeet nur befallen, wenn die Pflanzen durch Lichtentzug, kühle Temperatur und Feuchtigkeitsüberschuß geschwächt worden sind. Unter solchen Bedingungen konnten im zeitigen Frühjahr sowie im Spätherbst Setzlinge durch Beimpfen mit Askosporen infiziert werden, während im Sommer derartige Versuche auch bei großer Feuchtigkeit im Impfraum nicht gelangen. Auch auf dem Felde beobachtet man im Frühsommer kaum ein Auftreten der Krankheit in den jugendlichen Beständen, auch wenn die sonstigen Infektionsbedingungen für den Befall günstig sind. Anders verhalten sich voll entwickelte Pflanzen, besonders aber solche, die bereits den Höhepunkt der Entwicklung überschritten haben. Sie werden in zunehmendem Maße anfällig, auch wenn sie im übrigen durchaus gesund und kräftig entwickelt sind. Sie lassen sich durch Beimpfung mit Askosporen oder mit Myzel bei entsprechender Feuchthaltung am leichtesten infizieren und werden von dem Pilz in der Folge auch am stärksten beschädigt. Unter natürlichen Verhältnissen wird der Befall in der Regel erst dann in größerem Maßstabe beobachtet, wenn die Bestände sich geschlossen haben und wenn die Pflanzen aufgeblüht sind; besonders leicht fallen bereits zum Teil oder vollständig abgeerntete Pflanzen dem Pilzbefall zum Opfer.

b) Der Einfluß der Ernährung auf den Krankheitsbefall.

Über die Einwirkung verschiedener Ernährung bzw. Düngung auf das Auftreten von *Sclerotinia sclerotiorum* liegen keine exakten Angaben in der Literatur vor. Nach Rogatsch-Maljutina soll die Düngung keinen Einfluß auf die Sonnenblumensklerotinoase ausüben; in bezug auf den Kleekebs wird von Esmarch (7.) und Pape (20.) angegeben, daß durch einseitige Düngung mit Stickstoff der Befall gefördert wird.

Eigene Versuche zur Klärung dieser Frage wurden wiederholt mit in Vegetationsgefäßen herangezogenen Pflanzen von *Nicotiana rustica* und *Nicotiana tabacum* durchgeführt.

Die für diese Versuche bestimmten Gefäßreihen umfaßten neben Pflanzen, die eine Grunddüngung mit sämtlichen Nährstoffen erhalten hatten, solche, denen einseitig einer der Nährstoffe Kali, Stickstoff oder Phosphorsäure vorenthalten oder in verstärkter Gabe im Bodennährstoffgemisch zur Verfügung gestellt wurde. Der Boden bestand aus einem Torf-Sandgemisch, dem die Nährstoffe in Form von Lösungen chemisch reiner Salze beigegeben wurden, und zwar Kali in Form von K_2SO_4 , Stickstoff in Form von NH_4NO_3 und Phosphorsäure in Form von $Ca(H_2PO_4)_2$ oder $CaHPO_4$. Die Grunddüngung K N P wich in den einzelnen Versuchsjahren etwas voneinander ab: sie betrug 1 g K_2O , 1–1,3 g N, 0,4–0,6 g P_2O_5 , 0,16–0,25 g MgO, 0,1 g Fe_2O_3 und 4–8 g CaO, wovon nur K, P und N jeweils abgestuft, Mg, Fe und Ca immer in gleicher Menge gegeben wurden. Beimpft wurden entweder die in den Gefäßen befindlichen Pflanzen in feucht gehaltenen Impfräumen oder von den Pflanzen abgetrennte Teile, die in Schalen feucht gelegt wurden oder der Raumersparnis halber in Sand eingeschlagene Strünke abgeblatteter Pflanzen. Die meisten Infektionen wurden durch Myzelimpfung entweder an der Basis oder an der Spitze oder in der Mitte des Hauptsprosses, vorwiegend an einer Blattansatzstelle,

hervorgehoben. Es ließ sich auf diese Weise am leichtesten ein unterschiedliches Verhalten an der Schnelligkeit des Pilzvordringens von der Impfstelle aus feststellen. Außer diesen Versuchen wurden auch Beimpfungen mit Askosporen vorgenommen, die aber nur in einem Versuchsjahr erfolgreich waren.

Ein Versuch im Juli 1930 mit ausgewachsenen Pflanzen ergab bei Beimpfung von Blattachsen mit Myzelstückchen gelungene Infektionen an 6 unteren Impfstellen, während an mittleren Blattansatzstellen nur 2 Stellen, an oberen nur eine Stelle eine positive Infektion ergaben. Ein Einfluß der Ernährung war nicht zu erkennen, da der Prozentsatz gelungener Infektionen zu gering war. Ein ähnlicher Versuch im Oktober 1930 brachte unter günstigeren Infektionsbedingungen mit noch jüngeren Pflanzen vor der Blüte einen stärkeren Krankheitsbefall. Die durch die Ernährung bedingten Unterschiede in der Stärke der Infektion waren jedoch gering und nicht eindeutig.

Es betrug die Größe der Infektionsstelle am Stengel (bzw. am Blattstiel) im Mittel bei KNP 2,9 cm (2,2 cm), bei K_0NP 1,0 cm (0,5 cm), bei $K1/2NP$ 2,0 cm (1,8 cm), bei K_2NP 1,8 cm (0,5 cm), bei K_3NP 3,3 cm (1,3 cm), bei $KN1/4P$ 1,3 cm (0,0 cm), bei KN_3P 2,3 cm (1,5 cm), bei $KNP1/4$ 2,5 cm (4,3 cm) und bei KNP_3 2,3 cm (1,3 cm).

Eine weitere Versuchsreihe wurde Mitte August 1930 am Gipfel und im unteren Teil des Hauptstengels mit Myzel beimpft. Die Pflanzen waren in voller Blüte; bei der Beimpfung wurden die Blütenstände entfernt und das Impfmateriel in die Schnittwunde eingebracht. Bis Anfang September war die Infektion vielfach soweit vorgedrungen, daß die beiden Impfstellen miteinander verbunden waren. In diesen Fällen war der Pilz auch bereits in die Blattstiele eingewachsen und hatte ein Abfaulen der Blätter verursacht. Ein Teil der Pflanzen war an der Impfstelle im unteren Teil des Stengels abgebrochen. In bezug auf die Ernährung ergaben sich die aus den Abb. 4 (a—c) ersichtlichen Unterschiede. Hier nach war der Verlauf der Krankheit am raschesten und heftigsten bei Grunddüngung, Stickstoffmangel und Phosphorsäureüberschuß. Hier waren beide Infektionsstellen zusammengewachsen und sämtliche Blätter angefault und abgebrochen. Bei Kaliüberschuß hatten sich die Stengelinfektionen ebenfalls vergrößert, standen aber noch nicht in Verbindung, auch waren noch nicht sämtliche Blattstiele vom Pilz erreicht. Bei Stickstoffüberschuß war das Vordringen des Pilzes am langsamsten, die Befallstellen hatten sich in der Längsrichtung nur wenig ausgebreitet. Infolge der Zersetzung an der unteren Stengelpartie brachen die oberen Teile der Pflanzen ab. Ein gleiches Verhalten zeigten auch je eine Pflanze des Phosphorsäuremangel- und Kalimangelgefäßes, während die zweiten Pflanzen stärkere Beschädigungen aufwiesen.

Ähnliche Versuche wurden auch mit Ernährungsreihen von *Nicotiana tabacum* durchgeführt. Bei Beimpfung an der Stengelbasis vollentwickelter Pflanzen gelang eine Infektion nur bei Kalimangel, wo die Befallstelle $2\frac{1}{2}$ Wochen nach der Beimpfung an zwei Pflanzen 21 cm groß geworden

war, ferner bei doppelter Kaligabe mit 4 und 6 cm großen Befallstellen und bei dreifacher Stickstoffgabe mit einer 3 cm großen Befallstelle. Ein besseres Ergebnis zeitigte ein Versuch, in dem die Beimpfung nach Entfernung des Blütenstandes am Gipfel erfolgte. Nach 2½ Wochen hatten die Befallstellen folgende Ausbreitung erfahren: bei KNP 18 cm, K₀NP 18 cm, K₁/2NP 19 cm, K₂NP 21 cm, K₃NP 18 cm, KN1/4P 24 cm,



Abb. 4.

- a—c. Ergebnis der Beimpfung von verschieden ernährten Pflanzen durch Myzel am Gipfel und über der Basis des Hauptsprosses 1930.
 d—f. Ergebnis der Beimpfung von verschieden ernährten Pflanzen durch Askosporen 1931.
 a und d. Stickstoffreihe von links nach rechts: KN 1/4 P, KNP, (KN₂P), KN₃P.
 b und e. Kalireihe von links nach rechts: K₀NP, KNP, K₂NP, K₃NP.
 c und f. Phosphorsäurereihe: KN1/4, KNP, KNP₃.

KN₂P 11 cm, KN₃P 12 cm, KNP₁/40,0 cm KNP₃ 22 cm. Demnach war die Ausdehnung der Befallstelle am geringsten bei Stickstoffüberschuß und Phosphorsäuremangel, am größten bei Stickstoffmangel und Phosphorsäureüberschuß, die übrigen Ernährungsformen folgten in geringem Abstand.

Versuche mit größerer Pflanzenzahl wurden mit in Sand eingeschlagenen, vorher abgeblatteten Pflanzen angestellt. Die Beimpfung mit Myzel erfolgte wiederum in die bei Entfernung der Blütenstände hervorgerufene Wunde. Außer Pflanzen aus den bisher behandelten Ernährungsreihen wurden auch einige mit chlorhaltigen Nährstoffen (KCl und NH₄Cl) gedüngte Pflanzen beimpft.

Die Beimpfung erfolgte am 2. September. Am 22. September betrug die Größe der Befallstelle im Mittel (in Klammern Zahl und durchschnittliche Länge der beimpften Hauptstengel): bei KNP (12 Stengel, im Mittel 53 cm lang) 32 cm, K₀NP (10 Stengel, 55 cm) 39 cm, K₁/2NP (8 Stengel, 53 cm) 31 cm, K₂NP (8 Stengel, 58 cm) 33 cm, K₃NP (10 Stengel, 55 cm) 28 cm, KN₁/4P (10 Stengel, 37 cm) 35 cm, KN₂P (8 Stengel, 55 cm) 30 cm, KN₃P (10 Stengel, 55 cm) 26 cm, KNP₁/4 (11 Stengel, 31 cm) 26 cm, KNP₃ (12 Stengel, 49 cm) 38 cm, KNP (Düngung mit KCl und NH₄Cl, 6 Stengel, 56 cm) 36 cm, K₃NP (KCl, NH₄Cl, 6 Stengel, 58 cm) 26 cm und KNP₃ (KCl, NH₄Cl, 6 Stengel, 52 cm) 36 cm.

Die Unterschiede in der Ausbreitung der Befallstellen waren somit allgemein nicht sehr groß. Das Vordringen des Pilzes erfolgte stetig ohne Rücksicht auf die Länge und Dicke der beimpften Stengel. Relativ am weitesten war der Pilz vorgedrungen bei Kalimangel, Phosphorsäureüberschuß und Stickstoffmangel, am geringsten bei Stickstoffüberschuß, Phosphorsäuremangel und stärkster Kaligabe. Ein Einfluß der chlorhaltigen Düngung war nicht festzustellen.

Versuche mit abgeschnittenen Stengeln von *Nicotiana rustica*, die in größeren Schalen feucht gelegt wurden, ergaben starke Ausbreitung des Pilzmyzels bei Kaliüberschuß, Stickstoffmangel und Phosphorsäureüberschuß, langsames Pilzwachstum bei Stickstoffüberschuß, Phosphorsäuremangel und Kalimangel. Der Versuch von 1931 mit erfolgreicher Askosporenimpfung ergab schließlich das aus den Abb. 4 (d—f) ersichtliche instruktive Bild einer vollständigen Zerstörung bei Stickstoffmangel, Kaliüberschuß, Phosphorsäureüberschuß und Grunddüngung, während Stickstoffüberschuß-, Kalimangel- und Phosphorsäuremangelpflanzen erhalten blieben, obwohl auch an letzteren Befallstellen an den Blättern, in einem Falle auch an den Blüten, zu verzeichnen waren.

Aus sämtlichen Versuchen darf der Schluß gezogen werden, daß unter sonst normalen Entwicklungsbedingungen mit Stickstoff überdüngte Pflanzen (hierzu sind auch die Kalimangel- und Phosphorsäuremangelpflanzen mit relativem Stickstoffüberschuß zu rechnen) schwächer befallen werden als mit geringen oder mäßigen Stickstoffgaben versorgte Pflanzen. Dieses Verhalten ist jedoch lediglich die Folge eines ver-

schiedenen Entwicklungszustandes der verschiedenen ernährten Pflanzen und damit eine Bestätigung der im vorausgegangenen Abschnitt gemachten Ausführungen. Die mit relativ geringeren Stickstoffmengen gedüngten Pflanzen sind den mit relativ höheren Gaben gedüngten in der Entwicklung (Blüte und Blattreife) voraus und daher für den Pilzangriff empfänglicher. Umgekehrt handelt es sich bei der anscheinend größeren Resistenz bei Stickstoffüberschuß nur um eine zeitlich begrenzte Erscheinung, die aufhört, wenn die mit dem Stickstoffüberschuß verbundene Wachstumshemmung überwunden ist. Am ehesten erfolgt daher auch bei Kalimangel nach anfänglicher Widerstandsfähigkeit ein Umschlag zu verstärkter Empfänglichkeit.

Unter natürlichen Bedingungen auf dem Felde liegen die Verhältnisse bei verschiedener Düngung etwas anders. Es muß berücksichtigt werden, daß Düngungsunterschiede in der Praxis nie so extrem vorhanden sind, wie sie in den Gefäßversuchen zur Erkenntnis der Zusammenhänge gestaltet werden können. Es werden sich daher niemals ausgesprochene Kali- oder Phosphorsäuremangelpflanzen entwickeln und auch die Stickstoffdüngung wird nur eine Steigerung in gewissen Grenzen erfahren. Namentlich letztere wird neben einer mastigeren Entwicklung in einer begrenzten Reifeverzögerung zum Ausdruck kommen. Die Ergebnisse diesbezüglicher mehrjähriger Versuche in der Praxis lauteten nun dahin, daß durch Überdüngung mit Stickstoff im Endergebnis ein verstärkter Befall eintrat, während umgekehrt bei mäßiger Versorgung mit Stickstoff und reichlicher Versorgung mit Kali der Befall in manchen Jahrgängen geringeren Umfang hatte. Der Grund für dieses zunächst widerspruchsvoll erscheinende Verhalten ist darin zu suchen, daß bei reichlicher Stickstoffdüngung infolge der eintretenden Reifeverzögerung die Ernte erst zu einem späteren Zeitpunkt vorgenommen werden kann. Gegen den Herbst zu aber werden die Infektionsbedingungen fortgesetzt günstiger, äußerlich infolge größerer Feuchtigkeit und geringerer Austrocknung auch bei heiterer Witterung, innerlich insofern, als die Konstitution der Pflanzen infolge Lichtmangels bei trübem Wetter und kühler Temperatur geschwächt wird. Bei früh eintretender Reife können dagegen die Blätter bereits geerntet sein, ehe sich die zunehmend ungünstiger werdenden Witterungsverhältnisse gegen den Spätsommer zu voll auswirken.

c) Die Empfänglichkeit verschiedener Sorten.

Systematische Sortenversuche zur Prüfung auf Empfänglichkeit für die Sklerotienkrankheit wurden nicht angelegt. Jedoch wurden im Verlaufe der Untersuchungen die wichtigsten der in der Praxis angebauten Sorten infiziert, ohne daß sich hierbei auffällige Unterschiede ergaben. So wurden befallen von *Nicotiana rustica* die nur noch selten angebaute

mittelfränkische Landsorte ebenso stark wie die Züchtungen FD und ND, von *Nicotiana tabacum* Geudertheimer, Amersforter, Ungar, Goundi, Macedonier und Maryland. Die Aussicht, eine widerstandsfähige Sorte zu züchten, dürfte sehr gering sein, nachdem es sich um einen Krankheitserreger handelt, der die verschiedenartigsten Pflanzen befallen kann.

4. Die Infektion und die Witterung.

Für das Gelingen der Infektion ist wie bei allen Pilzkrankheiten hinreichend feuchte Witterung nötig. Aber das Auftreten der Krankheit ist naturgemäß auch davon abhängig, ob zur Zeit günstiger Infektionsbedingungen genügend Sporenmaterial zur Verfügung steht. Nun haben aber die Untersuchungen über die Sklerotienkeimung gezeigt, daß mit dem Eintreten feuchter Witterung nicht ohne weiteres die Bedingungen für die Fruchtkörperbildung gegeben sind, sondern daß die Keimung abhängig ist von dem Witterungscharakter der vorausgegangenen 3–4 Wochen. Sind insbesondere Trockenperioden vorhergegangen, die zu einem zeitweisen starken Wasserverlust der Dauerkörper geführt haben, so kann die Keimung auch bei darauf folgender anhaltend feuchter Witterung um mehrere Wochen verschoben werden.

Die namentlich in bezug auf den Einfluß der Bodenfeuchtigkeit auf die Keimung der Sklerotien (Punkt 5 des Kapitels B: Die Keimung der Sklerotien) gewonnenen Ergebnisse geben die Möglichkeit zu einem Verständnis des verschieden starken Auftretens der Sklerotienkrankheit in den einzelnen Jahren. Hiernach können an Hand des Witterungsverlaufes Schlüsse auf den zu erwartenden Krankheitsbefall gezogen werden. Aus dem Vergleich dieser theoretisch gewonnenen Ergebnisse mit den tatsächlichen Feststellungen in der Praxis läßt sich alsdann ein Urteil darüber bilden, inwieweit die Witterungsdaten als Grundlage für eine Krankheitsvorhersage dienen können.

Da insbesondere Niederschläge und Lufttemperaturmaxima für die Beurteilung der Bodenfeuchtigkeit und damit der Sklerotienkeimung maßgebend sind, wurden die Untersuchungen auf diese beiden Daten beschränkt. Zugrundegelegt wurden die Aufzeichnungen der Landwirtschaftsstelle Roth bei Nürnberg für die Jahre 1927 und 1931, die in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt wurden. Die in Roth erfolgten Feststellungen stimmen nach dortigen Erfahrungen ziemlich genau mit den Verhältnissen des nahe gelegenen Anbaugebietes überein. In der beigegebenen Abb. 5 sind die Niederschläge jeweils für die Monate Mai mit September angegeben, auf die es im vorliegenden Zusammenhange hauptsächlich ankommt.

Im Jahre 1927 traten während der Vegetationszeit im ganzen nur 3 größere Trockenperioden auf. Die beiden ersten vom 5.—9. Mai und vom 4.—8. August erstreckten sich nur auf 5 Tage, die 3. vom 27. August bis 9. September dauerte 14 Tage. Demgegenüber

waren mindestens der ganze Juni und Juli sowie der größte Teil des Augusts sehr niederschlagsreich. Es kann nicht angenommen werden, daß die kurze Periode vom 4.—8. August zu einer wesentlichen Bodenaustrocknung geführt hat, zumal um diese Zeit der Boden durch die in voller Entwicklung stehenden Pflanzen beschattet war. Ebensovien können die 4tägigen Trockenperioden im Juni und Juli die Sklerotienkeimung beeinträchtigt haben. Es darf somit angenommen werden, daß die Witterung für die Fruchtkörperbildung und die Infektion in diesem Jahre sehr günstig war und sich dementsprechend auch auf das Auftreten der Krankheit auswirken mußte.

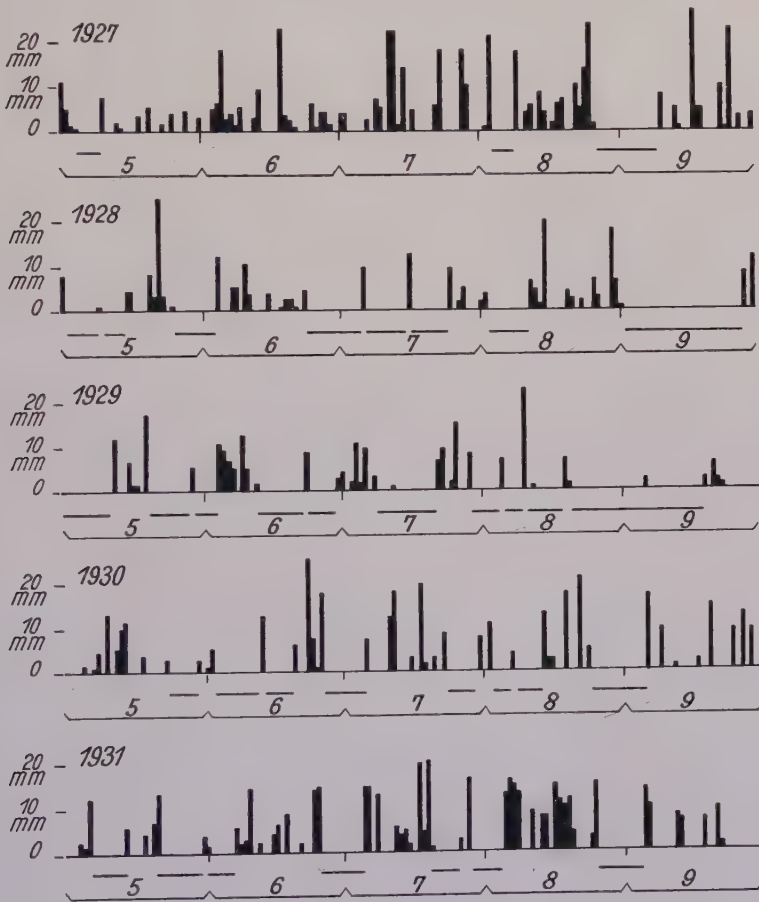


Abb. 5.

Niederschläge Mai mit September 1927–1931
nach den Aufzeichnungen der Landwirtschaftsstelle Roth.
Die längeren Trockenzeiten sind durch Striche hervorgehoben.

1928 lagen die Verhältnisse geradezu umgekehrt. Dieser Jahrgang war durch langanhaltende Trockenzeiten ausgezeichnet, von denen insbesondere die Perioden vom 2.—14. Mai, vom 26. Mai bis 3. Juni, vom 24. Juni bis 11. August und vom 2.—27. September hervorzuheben sind. Es gab nur drei niederschlagsreichere Perioden vom 15.—25. Mai, vom 4.—23. Juni und vom 12. August bis 2. September. Die längeren Trockenperioden wurden nur durch einzelne Gewitterregen unterbrochen, die jedoch nur eine zeitweise

Befeuchtung des Bodens herbeigeführt haben und infolgedessen von geringer Bedeutung gewesen sind. Jedenfalls darf angenommen werden, daß die Sklerotien während der langanhaltenden Trockenheit im Juli so stark eingetrocknet sind, daß sie auch kurzfristige Wasseraufnahme nicht zur Keimung veranlassen konnte. Erst in der niederschlagsreicheren Zeit vom 12. August bis 2. September hätte voraussichtlich die Bodenfeuchtigkeit zur Entwicklung von Fruchtkörpern am Ende dieser Periode hingereicht. Es setzte aber nunmehr eine neue längere Trockenperiode ein, die wiederum keine günstigen Bedingungen für die Keimung und Infektion bot, abgesehen davon, daß der Tabak zu dieser Zeit bereits abgeerntet wurde. Es müssen daher im Jahre 1928 die Voraussetzungen für das Auftreten der Sklerotienkrankheit allgemein sehr ungünstig gewesen sein.

1929 waren die Witterungsverhältnisse ähnlich. Fast die ganze Vegetationszeit war trocken und nur durch die kurzen Regenperioden vom 12.—18. Mai, 4.—12. Juni, 30. Juni bis 8. Juli und 22.—29. Juli unterbrochen. Die Sklerotien müssen schon im Juni und nach vorübergehender Anfeuchtung wieder im Juli völlig vertrocknet sein, so daß während der kurzen Regenperioden keine Auskeimung möglich war. Auch das Wetter im Spätsommer dürfte keine Keimung und Infektion ermöglicht haben, so daß auch für dieses Jahr kein Auftreten der Krankheit während der Vegetationszeit erwartet werden kann.

1930 wechselten ab Ende Juni Trockenperioden mit niederschlagsreicher Witterung ziemlich regelmäßig miteinander ab. Von Mitte Mai bis über Mitte Juni herrschte nur von wenigen Gewitterregen unterbrochene Trockenheit, die ein Vertrocknen der Sklerotien herbeigeführt haben sollte. Nach der Wasseraufnahme in der Zeit vom 20.—27. Juni dürfte bis zum 5. Juli eine neuerliche Vertrocknung erfolgt sein. Erst vom 6.—23. Juli dürften die Bedingungen für das Auskeimen der Sklerotien günstiger geworden sein, so daß gegen Ende dieser Periode mit dem Erscheinen von Fruchtkörpern gerechnet werden konnte. Nunmehr setzte aber eine neue, 7tägige Trockenperiode ein, die allerdings nur zeitweise sonniges und heißes Wetter brachte. Das gleiche gilt für die spätere, niederschlagsfreie Zeit vom 3.—13. August. Es kann daher angenommen werden, daß namentlich in feuchten Lagen die Auskeimung der Sklerotien ab Ende Juli nicht unmöglich war und daß auch die Bedingungen für eine erfolgreiche Infektion namentlich Mitte August vorhanden waren. Auch die vom 25. August bis 5. September dauernde Trockenperiode dürfte die Keimung und Spätinfektion nicht vollständig unterbunden haben, da um diese Zeit die Austrocknung des von den Pflanzen beschatteten Bodens nicht mehr so stark ist. Es dürfte somit im Jahre 1930 in feuchten Lagen mit einem Auftreten der Krankheit von Mitte August an und im September zu rechnen gewesen sein.

1931 herrschten die niederschlagsreichen Perioden vor. Abgesehen von dem ziemlich trockenen Mai traten längere Trockenperioden nur während der Zeit vom 26. Juni bis 4. Juli, vom 29. Juli bis 4. August und vom 26. August bis 4. September auf. Diese Trockenzeiten können aber keine völlige Austrocknung des Bodens herbeigeführt und somit die Auskeimung der Sklerotien nicht beeinträchtigt haben, zudem jeweils nur 5 Tage lang ausgesprochen trockenes Wetter herrschte. Während der längeren Regenperioden im Juli und August dürfte sich ausgiebige Gelegenheit zur Auskeimung der Sklerotien und Infektion der Pflanzen geboten haben, so daß mit einem stärkeren Auftreten der Krankheit gerechnet werden mußte.

Diese aus dem Verlauf der Witterung gezogenen Schlüsse stimmen nun weitgehend mit dem tatsächlich in der Praxis beobachteten Krankheitsbefall überein. 1927 war ein sehr starkes Auftreten zu verzeichnen, was neben den günstigen Bedingungen in diesem Jahre auch darauf zurückzuführen war, daß in den Vorjahren bereits die Witterungsverhältnisse für das Auftreten der Krankheit günstig waren und infolge-

dessen eine zunehmende Verseuchung der Äcker eingetreten war. 1928 und 1929 wurde die Sklerotienkrankheit auf den Feldern nicht beobachtet. Auch 1930 war in der Hauptsache nur ein vereinzelttes Auftreten im Spätherbst zu verzeichnen, wobei allerdings die Abnahme der Verseuchung des Bodens infolge der beiden vorausgegangenen verschont gebliebenen Jahrgänge mit eine Rolle gespielt haben dürfte. Aus dem gleichen Grunde wird auch das Auftreten im Jahre 1931 bei weitem nicht so stark gewesen sein wie unter den ähnlichen Witterungsbedingungen von 1927, wozu auch die inzwischen erfolgte Aufklärung der Landwirte beigetragen haben dürfte. Immerhin war aber die Zunahme gegenüber den Vorjahren unverkennbar.

Wenn auch zu berücksichtigen ist, daß, wie immer bei der nachträglichen Deutung von Geschehnissen, der Weg leichter in Richtung des bekannten Zieles verfolgt werden kann, als dies ohne Kenntnis des abschließenden Tatbestandes der Fall ist, so bestätigt trotzdem der obige Vergleich, daß eine Vorhersage bis zu einem gewissen Grade möglich ist. Es leuchtet ohne weiteres ein, daß eine solche Voraussage von praktischer Bedeutung sein kann. Die Krankheit tritt, wie bereits erwähnt, in der Regel erst auf, wenn die Bestände den Höhepunkt der Entwicklung erreicht oder schon überschritten haben, d. h. nicht vor August. Wenn nun bis dahin aus dem vorhergegangenen Witterungsverlauf ein Schluß gezogen werden kann, ob mit dem Auftreten der Krankheit zu rechnen ist oder nicht, so läßt sich gegebenenfalls noch die eine oder andere Vorbeugungsmaßnahme durchführen oder kann auch ohne Gefahr unterbleiben. Für die Beurteilung wird nach den vorstehenden Ausführungen insbesondere der Umstand maßgebend sein, ob in den beiden vorhergehenden Monaten vorwiegend niederschlagsreiche Witterung oder längere Zeit Trockenheit geherrscht hat. Liegt die letzte größere Trockenperiode länger als 3—4 Wochen zurück, so muß mit einer Auskeimung der Sklerotien und nachfolgender Infektion gerechnet werden. Ist das Wetter aber in der ersten Julihälfte oder noch später längere Zeit vorwiegend trocken gewesen, so wird auch bei Eintreten niederschlagsreicher Witterung keine alsbaldige Fruchtkörperbildung zu erwarten sein und damit kaum noch ernstliche Gefahr für das Ernteprodukt auf dem Felde bestehen. Für die erst später im September zur Reife kommenden Bestände läßt sich eine ähnliche Vorhersage nicht vor Mitte August treffen; im allgemeinen läßt sich jedoch sagen, daß die später reifenden Felder insofern von vornherein ungünstiger gestellt sind, als gegen den Spätsommer hin die Bodenaustrocknung nicht mehr so stark wird, daß sie die Keimung der Sklerotien ernstlich beeinträchtigt.

III. Die Bekämpfung der Sklerotienkrankheit.

A. Kulturmaßnahmen.

1. Beseitigung befallener Pflanzen und Pflanzenteile.

Unterbringung der Ernterückstände.

Die zunehmende Verseuchung der Tabakfelder in Lagen, die für das Auftreten der Krankheit günstig sind, ist zweifellos mit darauf zurückzuführen, daß die abgeernteten Strünke oft noch bis in den Herbst hinein auf den Feldern stehen bleiben, während dieser Zeit infiziert werden und damit Gelegenheit zu reichlicher Bildung von Dauerkörpern geben. Schließlich werden die Strünke abgehauen und untergepflügt, ohne daß dabei auf die Sklerotien geachtet wird. Als erstes muß daher gefordert werden, die erkrankten Stöcke spätestens nach der Aberntung herauszunehmen und durch Verbrennen bzw. tiefes Eingraben unschädlich zu machen. Das Abhauen der Strünke muß sofort nach der Ernte erfolgen. Sie werden entweder gesammelt und auf Haufen geschichtet, um später verbrannt zu werden, wie dies meist bei dem stärker verholzten rotblühenden Tabak der Fall ist, oder möglichst rasch untergepflügt, wie es in bezug auf die weniger holzigen Strünke des gelbblühenden Tabaks vorgezogen wird. Die untergebrachten Strünke fallen rasch der Zersetzung anheim und werden in diesem Zustand von der Sclerotinia nicht mehr befallen. Von dem Unterpflügen sind die befallenen Stöcke auszunehmen. Diese müssen vorher gesammelt und auf irgendeine Weise sofort oder später vernichtet werden. Da ein Teil der Sklerotien äußerlich den befallenen Strünken anhaftet und beim Entfernen dieser leicht abfällt, muß das Einsammeln sorgfältig vorgenommen werden. Solange es sich nur um wenige zerstörte Pflanzen handelt, lassen sich die um den erkrankten Stock auf die Erde gefallenen Sklerotien noch leicht auflesen und können anschließend verbrannt werden. Diese Arbeiten können gut von Kindern ausgeführt werden, die zweckmäßig durch die Schule anzuleiten sind.

Da die Krankheit sich auch auf den zum Trocknen aufgehängten Blättern weiter ausbreitet, ist auch das Ernteprodukt auf dem Dache oft nicht unerheblich mit Dauerkörpern des Pilzes behaftet. Während der Trocknung werden die stark beschädigten Blätter aus den Bandelieren entfernt und auf den Boden geworfen. Diese Rückstände sind nach der Räumung der Trockenböden ebenfalls sorgfältig zu sammeln und zu verbrennen, jedenfalls nicht sorglos auf dem Boden zu zerstreuen oder in der Nähe zu kompostieren. Bei der Säuberung der Trockenräume ist auch an die für den Transport verwendeten Wagen oder sonstigen Transportmittel zu denken, an deren Boden sich die vom Erntegut abgefallenen Sklerotien angesammelt haben können.

Da für die planmäßige Bekämpfung der Sklerotienkrankheit ein gemeinsames Vorgehen aller Tabakpflanze unerlässlich ist, erscheint es

notwendig, daß von seiten der Pflanzeorganisationen darauf hingewiesen wird, daß wenigstens diese einfachsten Vorbeugungsmaßnahmen gewissenhaft durchgeführt werden. Innerhalb der Tabakanbauvereine ist die Möglichkeit ohne weiteres gegeben, die Mitglieder zur Innehaltung selbst auferlegter Bekämpfungsvorschriften anzuhalten. Nötigenfalls kann die allgemeine Durchführung auch bei Außenseitern durch ortspolizeiliche Vorschriften erzwungen werden, deren Erlaß um so leichter zu erreichen sein dürfte, je eher sich die Vereine selbst auf deren strikte Beachtung statutenmäßig festlegen. Durch die angeführten Maßnahmen können zwar die bereits im Boden befindlichen Sklerotien nicht mehr erfaßt werden, aber es wird der weiteren Verseuchung des Bodens mit neugebildeten Sklerotien entgegengearbeitet, und da sich die im Boden noch vorhandenen älteren Sklerotien mit der Zeit erschöpfen, wird eine allmähliche Verringerung der Infektionsquellen im Boden erzielt. Dies wird sich nach einiger Zeit auch in einem Rückgang der Krankheit bemerkbar machen müssen. Die unausgesetzte Weiterbefolgung der vorgeschriebenen Maßnahmen wird aber auch eine neuerliche Zunahme der Verseuchung und damit eine Ausdehnung der Krankheit unmöglich machen.

2. Bodenbearbeitung nach der Aberntung.

Ist es bei stärkerem Auftreten der Krankheit nicht mehr möglich, durch Vernichtung der kranken Stöcke und Auflesen der Sklerotien die Überwinterung der Krankheit mit Sicherheit zu verhindern, so könnte man daran denken, die noch über das Feld verstreuten Dauerkörper durch tiefes Unterpflügen in Bodenschichten zu bringen, die eine spätere Auskeimung nicht mehr zulassen. Es muß dabei aber berücksichtigt werden, daß die Sklerotien unter diesen Umständen mehrere Jahre lebensfähig bleiben. Bei späterer Bearbeitung des Bodens können sie wieder an die Oberfläche gebracht werden und auskeimen. Das tiefe Unterbringen kann also nur dann einen Erfolg haben, wenn in den folgenden Jahren der Boden flacher bearbeitet wird, so daß der Pflug die tiefer im Boden liegenden Sklerotien nicht erreicht. Sollte im Verlauf der folgenden Jahre wiederum ein stärkeres Auftreten der Krankheit erfolgen, was trotz des tieferen Unterpflügens aus anderen Gründen durchaus möglich ist, so kann diese Maßnahme nicht wiederholt werden, da sonst erst recht eine gründliche Verseuchung des Bodens begünstigt würde.

3. Fruchtwechsel.

Es wird im allgemeinen für die Bekämpfung der Sklerotienkrankheit nur von geringer Bedeutung sein, ob der Tabak auf den einzelnen Feldern in geregelter Fruchtfolge gebaut wird; denn für die Ansteckung ist nicht nur die Verseuchung des gerade mit Tabak bepflanzten Feldes durch die Sklerotien maßgebend, sondern in ebenso wichtigem Maße auch der Grad der Verseuchung auf den in dem betreffenden Jahre mit anderen

Früchten bebauten Nachbarfeldern. Da die mit Tabak bebauten Felder selten über 25—30 ar groß, d. h. kaum mehr als 50 m in einer Richtung breit sind, so kann praktisch der ganze Bestand von auf den anstoßenden Feldern gebildeten Askosporen infiziert werden. So liegen in jedem Jahre, wenn man größere Flächen betrachtet, mit Tabak bestellte Teilstücke zwischen mit anderen Früchten bestandenen, etwa ebenso großen Teilstücken, die lediglich von Jahr zu Jahr untereinander wechseln. In bezug auf die Krankheitsverbreitung kommt das auf dasselbe hinaus, als ob die ganze Lage jedes Jahr mit Tabak bestellt würde.

Es wäre somit eine erfolgreiche Bekämpfung der Krankheit mit Hilfe einer geregelten Fruchtfolge nur dann von Erfolg, wenn sich der Fruchtwechsel in bezug auf Tabak auf größere zusammenhängende Teile der Flur erstrecken würde. Diese Forderung stößt jedoch unter den einmal gegebenen Bedingungen auf große Schwierigkeiten. Es wären hierzu entsprechende Vereinbarungen der Pflanze einer zusammenhängenden Tabaklage untereinander notwendig, die den Anbau in der Weise zu regeln hätten, daß Tabak auf mindestens mehreren Hektar großen Flächen nur in bestimmten Jahren gebaut werden darf, in den dazwischen liegenden Jahren jedoch zu unterlassen ist. Je größer die betreffenden Flächen gewählt werden können, um so eher könnte diese Maßnahme für die Gesamtheit der Pflanze von Nutzen sein.

4. Durchführung der Kulturarbeiten mit Rücksicht auf das Auftreten der Krankheit.

Zu feuchte Lagen begünstigen das Auftreten der Krankheit. Nasse Felder sind daher für den Anbau von Tabak wenig geeignet, auch schon im Hinblick auf die meist notwendige Verschiebung des Pflanztermins.

In bezug auf die Pflanzzeit muß einem frühest möglichen Termin der Vorzug gegeben werden, da die Krankheit erfahrungsgemäß im Spätsommer und Herbst stärker auftritt als im Frühjahr und in der ersten Hälfte des Sommers. Eine frühe Ernte ist bei der Trocknung im allgemeinen weniger gefährdet als eine späte; natürlich können die Verhältnisse in Jahrgängen mit besonders ungünstiger Witterung auch einmal umgekehrt liegen.

Aus denselben Gründen sollen auch die übrigen Maßnahmen dazu beitragen, die Reife des Produktes nach Möglichkeit zu beschleunigen. Bei der Düngung ist darauf zu achten, daß nicht durch einseitige oder zu reichliche Versorgung mit Stickstoff eine zu üppige Entwicklung eintritt, die den Zeitpunkt der Ernte zu sehr hinausschiebt. Ähnliche Rücksichten hat man auch bei der Entgipfelung zu nehmen, die nicht zu früh vorgenommen werden darf.

Durch wiederholte Bodenbearbeitung wird nicht nur die Entwicklung gefördert, sondern auch nach reichlichen Niederschlägen eintretender

Bodenschluß vermieden, die Abtrocknung der oberen Bodenschichten begünstigt und das Auskeimen der Sklerotien gehemmt. Gleichzeitig wird die Entwicklung des Unkrautes zurückgehalten und damit zu frühe Bodenbeschattung verhindert, wodurch gleichfalls die Apothezienbildung ungünstig beeinflußt wird.

Die Entgipfelung der Pflanzen erweist sich auch dort, wo sie, wie meist bei *Nicotiana rustica*, nicht regelmäßig vorgenommen wird, von Vorteil, da die Infektion vollentwickelter Pflanzen vielfach von den Blütenständen, seltener aber von den Kopfwunden ausgeht.

Schließlich ist es zweckmäßig, mit der Aberntung nicht so lange zu warten, bis der größte Teil der Blätter brechreif ist, sondern die Ernte in verschiedenen Etappen vorzunehmen. Dies gilt namentlich auch für den Veilchentabak. Durch die Wegnahme der unteren reifen Blätter werden die Bestände besser durchlüftet; auch die Bodenoberfläche kann rascher abtrocknen. Das Erntegut ist auf den Hängen weniger der Gefahr der Ansteckung ausgesetzt als auf dem Felde, vorausgesetzt, daß die Bandeliere nicht völlig schutzlos dem Wetter preisgegeben sind. Wo dies jedoch der Fall ist, ist die Ansteckungsgefahr bei ungünstiger Witterung eher noch größer als auf dem Felde. Die Unterhaltung geeigneter Trocknungseinrichtungen, auch für die erste Trocknungsperiode, die namentlich im Anbaugebiet des Veilchentabaks meist noch recht ungenügend sind, ist daher zur Vermeidung von nachträglichen Ernteverlusten unbedingt erforderlich¹⁾.

B. Direkte Bekämpfungsmaßnahmen.

Eine direkte Bekämpfung der Sklerotienkrankheit mit chemischen Mitteln ist auf zweierlei Art denkbar. Sie kann sich entweder gegen die im Boden überwinternden Dauerformen des Pilzes richten, oder sie kann den Schutz der Tabakpflanzen vor Ansteckung zum Ziele haben. Im ersteren Fall handelt es sich um die Abtötung bzw. um die eventuell auch nur zeitweise Verhinderung der Auskeimung und Fruchtkörperbildung der Sklerotien durch geeignete Bodenbehandlungsmittel, als welche fungicide Chemikalien, Düngemittel und dgl. in Frage kommen. Im zweiten Falle kommen vorbeugend wirksame Spritz- und Stäubemittel in Betracht.

Über eine direkte Bekämpfung der Sklerotienkrankheit des Tabaks finden sich in der Literatur keine Angaben. Aber auch in bezug auf die an anderen Kulturpflanzen von

¹⁾ Der Veilchentabak muß im Gegensatz zum rotblühenden Tabak nach der Einfädelung vor dem eigentlichen Trocknungsprozeß in der Sonne vergilben, um die charakteristische zitronengelbe Farbe zu erhalten. Zu diesem Zwecke werden die Bandeliere senkrecht an der Hauswand, an Zäunen u. dgl. aufgehängt, so daß die Blätter dachziegelartig übereinanderliegen. In gewissen Zeitabständen werden die Bandeliere gestürzt, d. h. gewendet, damit das Licht allseitig einwirken kann.

dem gleichen Erreger verursachten Erkrankungen liegen die Verhältnisse nicht sehr viel günstiger. Systematische Versuche über die direkte Bekämpfung der Sklerotien sind bisher eigentlich nur mit der Sklerotienkrankheit des Salats angestellt worden, wobei es sich bald um eine durch *Sclerotinia sclerotiorum*, bald um eine durch *Sclerotinia minor* hervorgerufene Fäule handelt. Amerikanische Autoren (Kroust [15], Poole [21] u. a.) haben die Brauchbarkeit des Formalins zur Abtötung der im Boden befindlichen Sklerotien festgestellt; unter einer größeren Anzahl von Mitteln fand Flachs (8) verschiedene Beizmittel, Formalin, Essigsäure, Alaun und Obstbaumkarbolineum in bestimmten Konzentrationen wirksam.

1. Kastenversuche zur Bekämpfung der Sklerotien.

a) Versuchsanstellung.

Die Versuche wurden in Holzkästen von ca. $\frac{1}{6}$ qm Oberfläche (40×42 cm) und 15 cm Tiefe durchgeführt. Die Kästen wurden mit einem Gemisch aus Erde und Sand angefüllt und die Sklerotien (meist frisch gesammeltes Material aus der Praxis) oberflächlich bis zu einer Tiefe von 1 cm eingedrückt. Hiernach wurde die Behandlung vorgenommen und die Kästen in der Regel zum Schutze vor Regen mit Mistbeetfenstern überdeckt, die in einem Abstand von 20 cm auf einem Lattengestell ruhten. Bei heiterem Wetter wurden die Glasscheiben mit einem Kalkanstrich versehen. Die Kästen wurden während der ganzen Versuchsdauer gut feucht gehalten, so daß die optimalen Ansprüche für die Auskeimung erfüllt waren. Die Kontrolle erfolgte in Zeitabständen von acht Tagen in der Weise, daß jeweils die Zahl der neu gebildeten Fruchtkörper ermittelt und durch kleine Holzetiketten markiert wurde. Die Versuche wurden in den einzelnen Jahren in den Monaten Mai bis Juni angelegt und Anfang Oktober abgeschlossen. Bei Abschluß der Versuche wurden die übrig gebliebenen Sklerotien wieder aus der Erde herausgelesen und gewogen. Die Versuchsanlage erfolgte meist nur mit einer Wiederholung, entsprechend der jeweils zur Verfügung stehenden Menge an Dauerkörpern. Bei dieser Versuchsanstellung ließ es sich nicht vermeiden, daß teilweise erhebliche Unterschiede zwischen den einzelnen Kontrollen auftraten. Da sich indessen die Versuche über mehrere Jahre erstreckten, so ließ sich im allgemeinen doch ein zutreffendes Bild über die Wirksamkeit der einzelnen geprüften Stoffe erzielen.

b) Versuche mit fungiciden Mitteln.

Bodendesinfektionsversuche: 1928 wurden auf ihre Wirksamkeit geprüft Formalin, Roggenfusariol und Uspulun, die in entsprechend verdünnten Lösungen in Mengen von 12 l auf 1 qm auf den die Sklerotien enthaltenden Boden ausgegossen wurden. Bei der Behandlung mit Formalin wurde der Boden nach Vorschrift 2 Tage bedeckt gehalten und hierauf gelüftet.

Durch die Formalinbehandlung des verseuchten Bodens wurde der angestrebte Zweck vollständig erreicht. Es erfolgte bei Anwendung 1%iger ebenso wie bei 2%iger Lösung keinerlei Auskeimung der Sklerotien, die bis zum Abschluß der Versuche völlig zerstört wurden. Bei Anwendung von Roggenfusariol in 0,3%iger Lösung und Uspulun in 0,5%iger Lösung wurde zwar der Beginn der Auskeimung um etwa 14 Tage verzögert und die Zahl der Apothezien herabgesetzt, bei Abschluß der Versuche waren jedoch noch erhebliche Mengen lebensfähiger Sklero-

tien im Boden, die, als sie 1929 wiederum zur Keimung ausgelegt wurden, noch eine größere Zahl von Apothezien hervorbrachten.

Es entwickelten sich aus je 20 g Sklerotien bei Unbehandelt 231 und 249, nach Behandlung mit Fusariol 75, mit Uspulun 175, mit Formalin keine Apothezien. Im Boden waren nach Abschluß der Versuche noch vorhanden in den unbehandelten Kästen 3,2 und 2,5 g Sklerotien, nach Behandlung mit Fusariol 7,0 g, mit Uspulun 5,2 g und mit Formalin keine Sklerotien. In einem Parallelversuch in Töpfen mit 1 Liter Rauminhalt gelangten bei Unbehandelt aus 10 g Sklerotien 209 Apothezien zur Entwicklung, aus 5 g mit Uspulun behandelten Sklerotien 21 Fruchtkörper. Mit Formalin und Fusariol behandelte Sklerotien keimten nicht aus.

Eine nochmalige Wiederholung des Versuches mit Formalin im Jahre 1929 erbrachte das gleiche Resultat.

In einem Versuch von 1930 wurde durch Anwendung von 1% iger Essigsäure (12 l auf 1 qm) eine Verminderung der Auskeimung und eine Zerstörung der Sklerotien im Boden bis auf einen geringen Rest bei Abschluß der Versuche erreicht; die Wirkung war jedoch geringer als die des Formalins.

Ein gewisser Erfolg konnte ferner durch die Anwendung von Schwefel, der in Pulverform mit der obersten Bodenschicht vermischt wurde, erzielt werden. Die Zahl der Apothezien wurde herabgesetzt (36 gegenüber 112 bei Unbehandelt) und die Sklerotien zum größten Teil im Boden zerstört. Die angewendeten Mengen (30 g auf 1 qm) waren jedoch für praktische Verhältnisse zu hoch.

Eine größere Zahl von Kästen wurde 1932 der Prüfung des in der Münchener Praxis gegen die Sklerotienkrankheit des Kopfsalates propagierten Mittels Kerol (Hersteller: Cooper, McDougall and Robertson Ltd., Berkhamsted, England) gewidmet, das jedoch, wenigstens in der vorgeschriebenen 0,1—0,25% igen Konzentration, völlig versagte. Bemerkenswert war wiederum ähnlich wie nach Anwendung von Fusariol und Uspulun der günstige Einfluß, den die Behandlung auf die längere Haltbarkeit der Sklerotien im Boden hatte. Die Wirkung war daher in bezug auf den angestrebten Zweck nachteiliger als die Unterlassung einer Bekämpfung.

Sklerotienbespritzungsversuche: Die Bespritzung oberflächlich auf dem Boden gelegener Sklerotien mit 1% iger Kupferkalkbrühe, 30% iger Eisensulfatlösung, 10% iger Formalinlösung oder 20% iger Essigsäurelösung ergab 1930 keine befriedigenden Resultate. Durch Anwendung von Formalin und Essigsäure wurde allerdings die Keimzahl herabgesetzt und insbesondere die im Boden befindliche Sklerotienmenge bis auf einen kleinen Rest zerstört. Die Wirkung der Mittel dürfte dadurch beeinträchtigt worden sein, daß eine Bedeckung der Kästen nach der Behandlung unterlassen wurde, so daß sie am folgenden Tage starken Niederschlägen preisgegeben waren. Aus diesem Grunde wurden die Versuche wiederholt und dabei die Versuchskästen nach der Bespritzung

der Sklerotien 8 Tage vor Regen geschützt. Nach dieser Zeit wurden die Sklerotien mit Erde bedeckt und die Kästen ins Freie gestellt. Die Versuche wurden bereits im Dezember 1930 angesetzt. Die Bespritzung erfolgte mit 3%iger Kupfersulfatlösung, 30%iger Eisensulfatlösung, 5%igem Formalin, 10- und 20%igem Obstbaumkarbolineum. Die Zahl der gebildeten Apothezien aus je 10 g Sklerotien betrug bei Unbehandelt 305, Kupfersulfat 116, Eisensulfat 7, Formalin 0, Obstbaumkarbolineum 10% 6, Obstbaumkarbolineum 20% 0. 1932 wurde der Bespritzungsversuch mit Obstbaumkarbolineum in 5- und 10%iger Verdünnung wiederholt. Durch die Behandlung wurde die Auskeimung in beiden Fällen um etwa 1 Monat verlängert. Es entwickelten sich aus je 24 g Sklerotien bei Unbehandelt 112, nach Bespritzung mit 5%igem Obstbaumkarbolineum 91 und mit 10%igem Obstbaumkarbolineum 28 Apothezien. Bei Unbehandelt betrug die nach Abschluß der Versuche noch vorhandene Sklerotienmenge 0,3 g, nach Bespritzung 3,55 g (5%) und 2,4 g (10%). Gänzlich unwirksam, eher sogar begünstigend erwies sich eine Bespritzung mit dem oben genannten Kerol in 1%iger Lösung; es gelangten hier aus ebenfalls 24 g Sklerotien 255 Apothezien zur Entwicklung und blieben trotzdem noch 7,3 g Sklerotien im Boden zurück.

Ergebnisse: Eine Behandlung des Bodens mit chemischen Mitteln kommt wegen der Kostspieligkeit der Mittel nur für kleine Flächen, namentlich die Anzuchtbeete, in Betracht. Eine sichere Abtötung der Dauerkörper konnte vor allem durch Anwendung von Formalin erzielt werden. Oberflächlich im Boden liegende Sklerotien können durch Bespritzung mit Formalinlösungen (5—10%ig), Obstbaumkarbolineum 10—20%ig) oder Bestreuen mit Schwefelblüte unschädlich gemacht werden. Letzteres Verfahren kommt in Betracht zur Unschädlichmachung von im Umkreis befallener Stöcke auf den Boden gefallen Sklerotien.

C. Versuche mit Düngemitteln.

Für die Entseuchung der Tabakfelder kommen lediglich billige Stoffe wie Düngemittel in Frage, mit deren Anwendung gleichzeitig ein anderer Zweck verbunden ist. Es ist dabei in erster Linie an Düngemittel zu denken, von denen bekannt ist, daß sie außer einer Nährstoffwirkung noch eine desinfizierende Wirkung auszuüben vermögen. Für Versuche kamen daher namentlich Kalkdünger und kalkhaltige Düngemittel in Betracht.

Versuche mit Kalkdüngern: Geprüft wurden Ätzkalk, in reiner Form und als Branntkalk, sowie kohlen-saurer Kalk. 1928 wurde die Auskeimung auch nach Zugabe sehr erheblicher Mengen von Ätzkalk nur wenig beeinträchtigt, durch starke Gaben von kohlen-saurem Kalk wurde die Bildung von Apothezien sogar eher begünstigt als behindert.

Es entwickelten sich aus je 20 g Sklerotien in unbehandelten Kästen 249 und 231 Apothezien, in mit Ca(OH)_2 behandelten (240 g und 480 g auf 1 qm) 213 bzw. 203

und in mit CaCO_3 behandelten (300 und 600 g auf 1 qm) 346 bzw. 287 Apothezien. Ein Parallelversuch in Töpfen ergab bei Unbehandelt 140 und 69, bei Ca(OH)_2 (240 g bzw. 480 g) 104 bzw. 10, und bei CaCO_3 (300 g und 600 g) 89 bzw. 98 Apothezien.

In den Versuchen von 1929 und 1930 ergab sich bei Anwendung von Branntkalk wiederum keinerlei Wirkung. 1931 war die Zahl der nach Behandlung des Bodens mit Branntkalk entwickelten Apothezien geringer, aber immer noch sehr beträchtlich, so daß auch in diesem Falle von einem Erfolg nicht die Rede sein konnte (Tabelle 3). Nach alledem scheint die Bodenbehandlung mit Kalk, selbst wenn so große Mengen wie 600 g Branntkalk auf 1 qm oder 60 dz auf 1 ha gegeben werden, ohne nennenswerten Einfluß auf die im Boden befindlichen Sklerotien zu sein.

Versuche mit Thomasmehl: In Versuchen von 1928 gelangten in den mit Thomasmehl behandelten Kästen (180 g auf 1 qm) 294 Apothezien zur Ausbildung (gegenüber ca. 240 bei Unbehandelt). Die Wirkung entsprach somit der des kohlensauren Kalkes, der ebenfalls eher keimfördernd als hemmend gewirkt hatte.

Versuche mit Kalkstickstoff: Kalkstickstoff wird in der Praxis nicht nur als Stickstoffdüngemittel angewendet, sondern hat sich bekanntlich auch in vielen Fällen als ein ausgezeichnetes Mittel zur Unkrautbekämpfung sowie zur Bekämpfung von Bodenschädlingen erwiesen. Auch bei der Bekämpfung von Krankheiten, deren Erreger sich Boden befinden, ist der Kalkstickstoff mit gewissem Erfolg angewendet worden. So konnten Hiltner und Lang (10.) eine Reduktion des Brandbefalls bei Weizen durch Einstreuen von Kalkstickstoff in die Drillreihen, Korff und Böning (14.) einen gewissen Erfolg gegen vom Boden ausgehenden Sämlingsbefall an Rüben und Kohl erzielen. Bekannt ist auch das von Kindshoven (13.) in die Praxis eingeführte Kohlherniebekämpfungsverfahren mit Kalkstickstoff. Es lag daher nahe, auch im vorliegenden Falle Kalkstickstoff auf seine Wirksamkeit gegenüber den im Boden befindlichen Sklerotien zu prüfen.

Die Kastenversuche von 1928 ergaben insofern eine überraschend gute Wirkung des Kalkstickstoffes, als die Auskeimung der Dauerkörper während der ganzen Beobachtungszeit unterdrückt wurde. Außerdem ergab sich beim Zurückwiegen der nach Abschluß des Versuches übriggebliebenen Sklerotien ein fast ebenso starker Rückgang wie in den unbehandelten Kästen, in denen reichliche Auskeimung erfolgt war. Die angewendeten Mengen waren allerdings reichlich hoch (150 g, 180 g und 300 g auf 1 qm). Die übriggebliebenen Sklerotien, unter denen sich nur größere Stücke befanden, wurden späterhin im Herbst nochmals ausgelegt und entwickelten insbesondere aus den mit den geringeren Mengen behandelten Sklerotien noch eine Anzahl Keime, die indessen wahrscheinlich infolge der niedrigen Temperaturen zu dieser Jahreszeit keine Apothezien mehr bildeten. Im folgenden Jahre waren sie noch z. T. keimfähig, brachten aber nur noch wenige Fruchtkörper hervor.

Eine Wiederholung des Versuches im Jahre 1929 mit weniger gut keimfähigem Material ergab wiederum eine Unterdrückung der Apothezienbildung und bei Abschluß der Versuche die vollständige Zerstörung der Dauerkörper. In einem Parallelversuch, zu welchem im Vorjahre mit Beizmitteln behandelte Sklerotien, die die Behandlung überdauert hatten, verwendet wurden, blieb die Wirkung des Kalkstickstoffs, allerdings bei Anwendung einer geringeren Menge (60 g auf 1 qm), aus.

1930 konnten die Versuche wieder in größerem Umfange durchgeführt werden. Die Versuchsanstellung wurde nunmehr in der Weise variiert, daß der Kalkstickstoff entweder vollständig mit der Erde vermischt oder nur aufgestreut und oberflächlich eingebracht wurde. Die verabfolgten Mengen wurden vermindert. Der ohne Bedachung im Freien stehende Versuch wurde leider bald nach der Behandlung wiederholt stark überregnet und brachte wahrscheinlich aus diesem Grunde ein fast vollständig negatives Ergebnis. Teilweise war die Auskeimung in behandelten Kästen stärker als in unbehandelten. Die Wirkung war am geringsten, wenn der Kalkstickstoff mit der Kastenerde vollständig vermischt wurde; wurde er nur aufgestreut, so war, wenigstens bei stärkerer Gabe, die keimungsverzögernde Wirkung unverkennbar. Auch die bei ungenügender Wirksamkeit von fungiciden Mitteln bereits beobachtete, die Erhaltung der Sklerotien im Boden begünstigende Wirkung trat in diesem Versuch deutlich zutage. Die bei Abschluß der Versuche in den Kästen noch vorhandene Sklerotienmenge war bei Anwendung von Kalkstickstoff durchwegs größer als in unbehandelten oder mit unwirksamen Mitteln behandelten Kästen.

Es war zu vermuten, daß der Fehlschlag der Versuche von 1930 auf die starke Überregnung der Kästen bald nach der Behandlung und die dadurch bedingte zu rasche Auswaschung des Kalkstickstoffes zurückzuführen war. Infolgedessen wurden die Versuche in der Weise wiederholt, daß die frisch behandelten Kästen zwar normal feucht gehalten, aber 8 Tage lang vor Regen geschützt wurden. Die Behandlung erfolgte teilweise schon im Herbst 1930, teilweise erst im Frühjahr 1931. Der Kalkstickstoff wurde wiederum z. T. vollständig mit der Kastenerde vermischt, z. T. aufgestreut und nur oberflächlich leicht eingebracht. Die Versuche wurden mit im Herbst 1930 gesammeltem gut keimfähigem Material durchgeführt. Die Ergebnisse der Auszählungen von 1931 sind in Tabelle 3 zusammengestellt. Die Versuche erbrachten nun wiederum ein besseres Resultat. Die Wirksamkeit der Behandlung nahm deutlich mit steigenden Kalkstickstoffgaben zu und war selbst bei Anwendung geringerer Mengen noch unverkennbar. Der Erfolg war ein weit größerer, wenn der Kalkstickstoff nur aufgestreut und mit der obersten Bodenschicht vermischt wurde. In diesem Falle konnte mit viel geringeren Mengen das gleiche Ergebnis erzielt werden wie durch Anwendung

größerer Gaben, die tiefer in den Boden gebracht und mit größeren Erdmengen vermischt wurden.

Ein weiterer Versuch von 1931, in dem speziell die Frage des Einflusses der Bodenfeuchtigkeit auf die Wirkung des Kalkstickstoffs untersucht wurde, erbrachte zwar keine Unterschiede in bezug auf die Apothezienbildung — diese unterblieb ohne Rücksicht auf die Höhe der Bodenfeuchtigkeit in allen mit Kalkstickstoff behandelten Kästen, während in den unbehandelten Vergleichskästen eine gute Auskeimung und Fruktifikation erfolgte —, wohl aber ließ sich ein deutlicher Unterschied

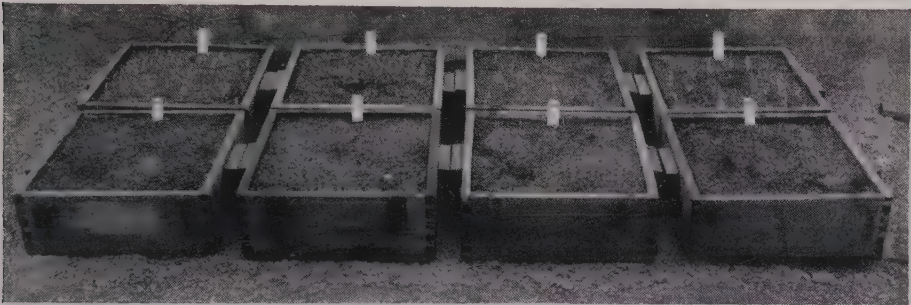


Abb. 6.

Bodenbehandlungsversuche mit Kalkstickstoff 1931.

Hinterere Reihe von links nach rechts: Unbehandelt, 30 g, 20 g und 10 g, jeweils im Herbst 1930 mit der ganzen Erde vermischt.

Vordere Reihe von links nach rechts: 20 g und 10 g im Herbst 1930, 20 g und 10 g im Frühjahr 1931, jeweils aufgestreut und leicht eingebracht.

Aufnahme Anfang August. Jedes Stäbchen an Stelle von 5 Apothezien.

Die angegebenen Mengen beziehen sich auf die Oberfläche eines Kastens zu 40×42 cm, etwa $1/6$ qm.

in bezug auf die Erhaltung der Sklerotien im Boden nach Abschluß des Versuches erkennen. Die Versuche waren mit 10 g gut keimfähigem Material angelegt worden. Die nachstehend angeführten Kästen wurden mit 120 g Kalkstickstoff je qm behandelt. Nach Abschluß der Versuche waren noch vorhanden in normal feucht gehaltenen Kästen 3,1 g, 1,8 g und 3,5 g Sklerotien, in zwei naß gehaltenen Kästen jedoch noch 8,1 g und 7,8 g Sklerotien. Ein normal feucht gehaltener, aber starker Besonnung ausgesetzter Kasten wies bei Versuchsabschluß sogar nur mehr 0,6 g Sklerotien auf. Der Versuch bestätigte somit die Vermutung, daß die Wirkung des Kalkstickstoffs durch stärkere Niederschläge nach der Anwendung erheblich beeinträchtigt, durch sonniges Wetter aber anscheinend begünstigt werden kann.

In den Versuchen von 1932 wurde bis auf Mengen von 30 g auf 1 qm zurückgegangen. Es wurden von jeder Behandlung zwei Kästen angelegt,

7a	Kalkstickstoff	120 g	H. v. u.	1930	1	9	6	19	35	22	4,5	3,4
7b	60 g	F. a.	1930	—	—	—	8	—	8	—	2,3	—
7c	60 g	—	1929	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8a	Kalkstickstoff	60 g	H. v. u.	1930	—	21	23	9	53	27	1,8	2,0
8b	60 g	F. a.	1930	—	—	—	—	—	—	—	2,2	—
8c	60 g	—	1929	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9a	Kalkstickstoff	120 g	H. a.	1930	—	—	5	—	—	18	0,4	0,5
9b	60 g	—	1930	—	—	—	—	30	35	—	0,5	—
9c	60 g	—	1929	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10a	Kalkstickstoff	60 g	H. a.	1930	—	2	5	16	2	34	1,0	2,1
10b	60 g	—	1930	—	45	—	—	—	66	—	3,2	—
10c	60 g	—	1929	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11a	Kalkstickstoff	120 g	H. a.	1930	—	—	17	8	—	13	1,1	1,0
11b	60 g	—	1930	—	—	—	—	—	25	—	0,9	—
11c	60 g	—	1929	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12a	Kalkstickstoff	60 g	H. a.	1930	—	—	5	11	16	9	2,5	3,1
12b	60 g	—	1930	—	—	—	2	—	2	—	3,6	0,2
12c	60 g	—	1929	—	—	—	—	—	—	—	0,2	—
13a	Kalkstickstoff	120 g	F. a.	1930	—	—	3	8	11	17	1,3	2,8
13b	60 g	—	1930	—	—	—	6	17	23	—	4,3	0,4
13c	60 g	—	1929	—	—	—	—	—	—	—	0,4	—
14a	Kalkstickstoff	60 g	F. a.	1930	—	1	19	27	47	33	3,2	3,0
14b	60 g	—	1930	—	8	6	8	3	19	22	2,7	0,1
14c	60 g	—	1929	—	—	—	16	—	22	—	0,1	—

¹⁾ Abkürzungen: H. = Herbst.

F. = Frühjahr.

v. u. = vollständig untermischt

a. = aufgestreut und leicht eingebracht.

in die je 12 g Sklerotien eingebracht wurden. Die Behandlung mit Kalkstickstoff erfolgte nur mehr durch Aufstreuen und leichtes Unterbringen in die obere Bodenschicht.

Die Versuche wurden am 25. April 1932 angelegt, die ersten Apothezien erschienen gegen Ende Mai. Bis Ende September waren in unbehandelten Kästen 46 und 66 Apothezien entstanden, die entsprechenden Zahlen für die mit Kalkstickstoff behandelten Kästen waren bei Anwendung von 30 g auf 1 qm 0 und 3, von 60 g auf 1 qm 0 und 35 und von 120 g auf 1 qm 0 und 0. In naß gehaltenen Kästen gelangten bei Anwendung von 60 g auf 1 qm 3 und 0, von 120 g auf 1 qm 23 und 0 Apothezien zur Entwicklung.

Die Ergebnisse waren somit in den einzelnen Kästen nicht einheitlich: es war jedoch zu erkennen, daß auch durch geringere Mengen von Kalkstickstoff eine Keimverzögerung und Einschränkung der Fruchtkörperbildung zu erzielen war. Die in den behandelten Kästen festgestellten Apothezien hatten sich aus einzelnen sehr großen Sklerotien entwickelt, die gegen den Rand der Kästen zu gelegen waren und daher zu wenig Kalkstickstoff erhalten hatten oder beim Gießen zu stark abgewaschen worden waren. Obwohl bei Abschluß der Versuche ein großer Teil der Sklerotien zugrundegegangen war, waren doch wie bei den früheren Versuchen in den behandelten Kästen noch größere Sklerotienmengen vorhanden als in unbehandelten Kästen, in denen sich die Sklerotien durch Fruchtkörperbildung erschöpft hatten. So enthielten bei Versuchsabschluß die unbehandelten Kästen zusammen nur mehr 0,3 g Sklerotien, während nach Behandlung mit 30 g Kalkstickstoff noch zusammen 2,9 g, mit 60 g 4,1 g und mit 120 g noch 2,7 g aufgefunden wurden. In den stärker begossenen Kästen betrugen die noch vorhandenen Mengen von je zwei Kästen zusammen 3,0 g und 3,6 g, übertrafen demnach in diesem Versuch nicht die in normal feucht gehaltenen Kästen zurückgebliebenen Sklerotienmengen.

Die Kastenversuche ergaben somit, daß durch Anwendung von Kalkstickstoff die im Boden befindlichen Sklerotien unter geeigneten Bedingungen, wenigstens für mehr oder weniger lange Zeit, an der Auskeimung gehindert, z. T. auch direkt abgetötet werden können. Naturgemäß werden die kleineren Pilzgebilde leichter vernichtet als die größeren, die am ehesten noch längere Zeit nach der Behandlung wieder aufgefunden werden können. Die Wirkung ist eine bessere, wenn der Kalkstickstoff nur oberflächlich aufgestreut und leicht eingebracht wird, anscheinend aus dem Grunde, weil er dann in konzentrierter Form von oben her einwirken kann. Die Wirkung ist insofern von der Witterung abhängig, als sie sehr stark durch kurz nach der Behandlung eintretende größere Niederschläge beeinträchtigt werden kann. Durch die hierdurch bedingte Auswaschung des sich bildenden Cyanamids in die tieferen Bodenschichten erfolgt nur eine auf die Oberfläche der Dauerkörper beschränkte Einwirkung, die sich ähnlich wie eine Saatgutbeize nur in einer äußerlichen Desinfektion der Sklerotien von diese zerstörenden

Pilzkeimen auswirkt. Die Folge ist dann zwar eine Verzögerung der Auskeimung, aber keine tiefergehende Schädigung. Durch die eintretende Keimverzögerung kann unter Umständen sogar eine bessere Haltbarkeit der Sklerotien im Boden bewirkt werden, die dem angestrebten Zweck der Bodenbehandlung zuwiderläuft. Aber auch wenn der Boden und damit die darin enthaltenen Sklerotien infolge längerer Trockenheit zu stark ausgetrocknet sind, dürfte die Wirkung des Kalkstickstoffs beeinträchtigt werden; es muß daher bei der praktischen Anwendung darauf geachtet werden, daß einerseits der Kalkstickstoff nur unter solchen Witterungsverhältnissen gegeben wird, die eine kurz darauf folgende reiche Niederschlagstätigkeit nicht erwarten lassen, andererseits die Düngung nicht zu einem Zeitpunkt erfolgt, zu dem der Boden zu stark ausgetrocknet ist.

In diesem Zusammenhange sei noch kurz auf die vermutliche Wirkungsweise des Kalkstickstoffs eingegangen. Man wird aus den mit Ätzkalk gewonnenen Versuchsergebnissen nicht annehmen können, daß die Kalkkomponente des Düngemittels die desinfizierende Wirkung hervorbringt. Nach Makkus (18.) könnte allerdings das bei der Umsetzung des Calciumcyanamids mit Wasser sich abspaltende Calcium-Ion wirksamer sein als der chemisch nicht gebundene Kalk. In der Hauptsache aber wird man mit der im Boden entstehenden Cyanamidlösung rechnen müssen, von der es bekannt ist, daß sie die Keimfähigkeit von dünnchaligen Sämereien und das Wachstum namentlich von jugendlichen Sämlingen schädigt. Daß nicht das Endprodukt der Umsetzung, der Harnstoff, die desinfizierende Wirkung hervorbringt, ergab sich aus Vergleichsversuchen von 1930 und 1931, in denen einige Kästen mit Harnstoff behandelt wurden. Die Gaben wurden in Höhe des bei der Umsetzung der höchsten Kalkstickstoffmenge entstehenden Harnstoffes bemessen. Durch Verabfolgung von Harnstoff wurde die Auskeimung und Apothezienbildung jedoch in beiden Versuchsjahren nicht nennenswert beeinträchtigt (vgl. Tabelle 3).

2. Freilandversuche zur Bekämpfung der Sklerotien mit Kalkstickstoff.

Von den in Kastenversuchen geprüften Mitteln kam für die praktische Anwendung im Freiland lediglich der Kalkstickstoff in Frage. Um die Möglichkeit seiner Anwendung auch unter natürlichen Verhältnisse zu erproben, wurden zahlreiche Feldversuche angelegt. Die zunächst in der Praxis durchgeführten Versuche hatten unter der Schwierigkeit zu leiden, daß bei der beschränkten Größe der Tabakfelder, ihrer meist schmalen Form und dem Umstand, daß auch in den benachbarten nicht mit Tabak bestellten Feldern Sklerotien enthalten sind, eine Infektion von außerhalb des Versuchsfeldes oder von unbehandelten Parzellen aus jederzeit stattfinden kann. Es besteht auch keine Möglichkeit, die

Parzellen so groß zu wählen, daß ein mittleres Stück ausgeschieden werden kann, das von den möglichen Infektionsquellen nach allen Seiten 50—100 m entfernt liegt. Auch ist eine so umfassende Versuchsanlage, die die Nachbarfelder oder ganze Flurteile mit einbezieht, kaum durchführbar. Die Absicht, die Frage der Einwirkung einer Kalkstickstoffdüngung auf den Krankheitsbefall durch Versuche in der Praxis zu lösen, wurde daher auf Grund der gemachten Erfahrungen aufgegeben. Indessen ergaben sich aus den Versuchen anderweitige wichtige Beobachtungen. In zwei Versuchen von 1930 zu gelbblühendem Tabak im Schwabacher Anbaugebiet, in denen der Kalkstickstoff Mitte April gegeben wurde, zeigte sich eine nachteilige Wirkung besonders der verstärkten Gabe, insofern als hierdurch die Reife verzögert und die Farbausbildung geschädigt wurde. Die helle Farbe des Produkts ist aber gerade beim gelbblühenden Tabak diejenige Eigenschaft, die in erster Linie bezahlt wird. Auch die Reifeverzögerung ist ein schwerwiegender Nachteil, der selbst bei einem Erfolg in der Krankheitsbekämpfung nicht in Kauf genommen werden könnte. Damit verbot sich die weitere Versuchsanstellung mit einer Frühjahrsdüngung zu gelbblühendem Tabak. Es wurde nunmehr in einer Reihe von Versuchen festzustellen versucht, ob diese nachteiligen Wirkungen bei einer Verabfolgung des Kalkstickstoffs bereits im Herbst zu vermeiden sind. Die zur Beantwortung dieser Frage im Dezember 1930 angelegten 5 Düngungsversuche ergaben in 3 Fällen jedoch wiederum das gleiche Ergebnis wie die beiden Versuche von 1930. Das Ergebnis dürfte in den Witterungsverhältnissen der Winter- und Frühjahrsmonate 1931 begründet gewesen sein, die keine starken Auswaschungen zur Folge hatten und infolgedessen den noch unvermindert erhalten gebliebenen Stickstoff in den folgenden niederschlagsreichen Sommermonaten zur vollen Auswirkung gelangen ließen. Die Versuche lehrten jedenfalls, daß bei der Düngung des gelbblühenden Tabaks in bezug auf den Stickstoff besondere Vorsicht geboten ist, eine Erfahrung, die man nicht nur mit Kalkstickstoff, sondern auch mit anderen stickstoffhaltigen Düngemitteln gemacht hat. In der Praxis wird daher auch bei dieser Tabakart auf jegliche Zugabe von Stickstoff zu der üblichen Stallmistdüngung verzichtet im Gegensatz zum rotblühenden Tabak, der in dieser Hinsicht viel weniger empfindlich ist. Die vorstehenden ungünstigen Feststellungen dürfen daher auch nicht im Hinblick auf den rotblühenden Tabak verallgemeinert werden.

Aber auch in bezug auf den Krankheitsbefall war das Versuchsergebnis eine Enttäuschung. In beiden Versuchen von 1930 war die Zahl der erkrankten Stöcke bei verstärkter Kalkstickstoffgabe sogar höher als bei Unbehandelt, in dem einen auf Befall ausgewerteten Versuch von 1931 war die Befallszahl nicht nennenswert vermindert.

Die Versuche wurden auf 1 ar großen Parzellen durchgeführt. Die Versuchsfelder wurden vorher gleichheitlich in ortsüblicher Weise gedüngt, d. h. mit 600 Ztr. Stallmist

und 6 Ztr. schwefelsaurem Kali auf 1 ha. Es wurden angelegt zwei Parzellen ohne jede weitere Düngung, zwei Parzellen mit einer Gabe von 3 kg Kalkstickstoff auf 1 ar und zwei Parzellen mit 6 kg auf 1 ar. Die Parzellen mit der schwächeren Gabe erhielten eine Zusatzdüngung von 1 kg, diejenigen mit der verstärkten Gabe von 3 kg schwefelsaurem Kali zum Ausgleich für die zu erwartende Verschlechterung der Farbausbildung.

Die beiden Versuche von 1930 brachten bei der am 5. September 1930 erfolgten Auszählung der kranken Pflanzen folgende Ergebnisse. In dem einen Versuch, Erlbacher in Ottersdorf, traten auf den Parzellen ohne Kalkstickstoff 2 und 3, auf den Parzellen mit der schwachen Gabe ebenfalls 2 und 3, auf den Parzellen mit verstärkter Gabe aber 7 und 8 kranke Stöcke auf. In dem zweiten Versuch, Miederer, Tennenlohe, wurden nur auf zwei Parzellen kranke Pflanzen gefunden, und zwar 1 Exemplar auf einer Parzelle ohne Kalkstickstoff und 3 Exemplare auf einer Parzelle mit stärkerer Gabe. 1931 war der Befall in einem Versuch (Miederer, Tennenlohe) wesentlich größer. Auf den Parzellen ohne Kalkstickstoff wurden 50 und 34 kranke Stöcke gezählt, bei schwächerer Gabe 23 und 48, bei stärkerer Gabe 29 und 43. Wenn auch aus den oben angegebenen Gründen eine Beurteilung der Wirksamkeit der Bodenbehandlung aus den Befallzahlen nicht möglich war, so mußte doch die Steigerung des Befalls bei verstärkter Gabe in den beiden Versuchen von 1930 bedenklich machen. Sie dürfte allerdings auch noch darauf zurückzuführen gewesen sein, daß zur Zeit der Feststellung in den unbehandelten und in den mit der schwächeren Gabe gedüngten Parzellen die Blätter bereits vor 3 Wochen abgeerntet worden waren, während sie bei verstärkter Gabe noch nicht ausgereift waren und daher noch belassen werden mußten.

Um eine zuverlässige Beurteilung der Wirkung des Kalkstickstoffs auf den Krankheitsbefall zu ermöglichen, mußten Versuche auf einem bisher unverseuchten Gelände angelegt werden, so daß eine außerhalb der Parzelle gelegene Infektionsquelle ausgeschlossen blieb. Hierzu bot sich Gelegenheit auf dem Versuchsfeld der Landesanstalt für Pflanzenbau und Pflanzenschutz in München. Hier konnten in entsprechender Entfernung voneinander künstlich mit Sklerotien verseuchte Parzellen angelegt werden.

Derartige Versuche, bei denen allerdings auf eine Wiederholung verzichtet werden mußte, wurden 1930/31 und 1932 durchgeführt. Die Größe der einzelnen Parzellen betrug 40 qm, von denen der mittlere Teil von 8 qm durch Einbringen von 20 g (1930/31) bzw. 30 g (1932) Sklerotien verseucht wurde. Die gesamte Parzelle wurde mit 10 Reihen zu 21 Pflanzen besetzt, gelegentlich kamen noch eine oder zwei Randreihen hinzu. 1930/31 erfolgte die Behandlung teils im Herbst 1930, teils im Frühjahr 1931. Es wurden 4 Parzellen angelegt: 1. ohne Kalkstickstoff (dafür mit 2,4 kg Harnstoff auf 1 ha), 2. 12 kg CaCN_2 auf 1 a, behandelt am 9. 12. 30, 3. 6 kg CaCN_2 auf 1 a, behandelt am 9. 12. 30 und 4. 6 kg CaCN_2 auf 1 a, behandelt am 21. 4. 1931. Die Düngung der kalkstickstofffreien Parzelle mit Harnstoff, sowie die Düngung aller Parzellen mit schwefelsaurem Kali (3 kg auf 1 a) erfolgte am 9. 5. 1931. Die Aussaat der Sklerotien wurde am 2. 12. 1930 vorgenommen. Die Bepflanzung der Parzellen mit *Nicotiana rustica* erfolgte am 1. 6. 1931. Bei Abschluß des Versuches am 26. 9. 1931 war der Befall auf der im Frühjahr 1931

behandelten Parzelle vollständig unterblieben, auf den schon im Herbst 1930 behandelten Parzellen war der Erfolg bei der geringeren Gabe größer als bei der höheren. Es betrug die Zahl erkrankter Stöcke auf der unbehandelten Parzelle 51 (24,3%), auf der im Herbst 1930 mit 12 kg Kalkstickstoff behandelten Parzelle 33 (15,7%) und auf der im Herbst 1930 mit 6 kg behandelten Parzelle 6 (2,8%). 1932 wurde nur im Frühjahr behandelt, die Mengen an Kalkstickstoff wurden gegenüber dem Vorjahre verringert. Es wurden 3 Parzellen angelegt: 1. ohne Kalkstickstoff (dafür mit 1,2 kg Harnstoff auf 1 a gedüngt), 2. 3 kg Kalkstickstoff auf 1 a, 3. 6 kg Kalkstickstoff auf 1 a. Die Düngung mit Kalkstickstoff sowie die Düngung der unbehandelten Parzelle mit Harnstoff und aller Parzellen mit schwefelsaurem Kali erfolgte am 23. 5. 1932. Vorher, am 23. 4. 1932, waren in die Parzellen je 30 g Sklerotien eingebracht worden. Die Bepflanzung wurde am 8. 6. 32 vorgenommen. Die erste Auszählung des Krankheitsbefalls am 30. 9. ergab auf der unbehandelten Parzelle mit 231 Pflanzen 35 kranke Stöcke (15,1%), auf der mit 3 kg Kalkstickstoff behandelten Parzelle mit 210 Pflanzen keine kranken Exemplare und auf der mit der doppelten Menge behandelten Parzelle 17 erkrankte Pflanzen (6,7%). Am 8. 10. 32 waren es auf der unbehandelten Parzelle 55 (23,8%) kranke Pflanzen, auf den mit Kalkstickstoff behandelten Parzellen 3 (1,4%) bei geringerer Gabe und 22 (8,7%) bei verstärkter Gabe. Das Ergebnis war wiederum eine Einschränkung des Krankheitsbefalls; auffälligerweise schnitt auch in diesem Versuche die geringere Gabe günstiger ab als die höhere. In beiden Jahren muß die Erklärung für dieses Ergebnis darin gesucht werden, daß ähnlich wie bei den Versuchen in der Praxis durch die hohen Kalkstickstoffgaben ein sehr üppiges Wachstum erfolgte, das die Reife verzögerte. Durch die üppige Entwicklung wurden die Infektionsbedingungen begünstigt. Der Bestand auf der mit der schwächeren Gabe gedüngten Parzelle, sowie der auf der unbehandelten mit entsprechenden Mengen von Harnstoff gedüngten Parzelle waren hingegen weniger kräftig entwickelt. Die Pflanzen wurden wesentlich früher reif und waren nach Wegnahme der Blätter weniger der Ansteckungsgefahr ausgesetzt als die mit verstärkter Kalkstickstoffgabe gedüngten Pflanzen. Daß dieser Umstand jedoch bei reichlicher Sporenbildung keine große Rolle spielte, ergibt sich aus der Tatsache, daß 1932 von den beiden gleich entwickelten Parzellen die mit der schwachen Kalkstickstoffgabe gedüngte nicht befallen wurde, während auf der mit gleicher Harnstoffmenge gedüngten zahlreiche Pflanzen erkrankten.

Die beiden letzteren Versuche haben einwandfrei dargetan, daß durch die Anwendung von Kalkstickstoff tatsächlich eine Einschränkung des Befalls möglich ist. Sämtliche Freilandversuche haben jedoch auch erkennen lassen, daß man mit verstärkten Gaben nicht zum Ziele kommt,

vielmehr sogar Gefahr laufen kann, das Gegenteil der erwarteten Wirkung zu erreichen. Mindestens beim gelbblühenden Tabak ist überhaupt immer damit zu rechnen, daß eine zur üblichen Stallmistgabe verabfolgte Beidüngung mit Stickstoff sich ungünstig auswirkt. Insbesondere ist eine späte Verabfolgung des Kalkstickstoffs erst im Frühjahr, die zur Verhinderung der Sklerotienkeimung an und für sich angebracht erscheinen möchte, nicht möglich, da ein später Termin nicht mit den an das Produkt zu stellenden Anforderungen vereinbar wäre. Selbst eine bereits im Herbst vorgenommene Düngung kann sich noch ungünstig auswirken. Somit dürfte die Anwendung von Kalkstickstoff zum gelbblühenden Tabak hauptsächlich für die im Fruchtwechsel gebauten Früchte in Frage kommen und kann hier um so ausgiebiger erfolgen, als man sich auf Früchte umstellen kann, die größere Stickstoffmengen auszunützen vermögen. Durch die Düngung mit Kalkstickstoff werden in erster Linie die kleineren Pilzgebilde im Boden vernichtet. Die größeren sind zwar widerstandsfähiger, dürften aber durch wiederholte Anwendung gleichfalls stark geschädigt werden. Von besonderem Vorteil ist es, wenn der Kalkstickstoff im Zwischenfruchtbau durch Auswahl entsprechender Früchte verhältnismäßig spät verabfolgt werden kann, da alsdann mindestens seine die Auskeimung verzögernde Wirkung eine Ansteckung der Pflanzen so weit hinausschiebt, daß eine starke Schädigung des Erntegutes unterbleibt.

Günstiger liegen die Verhältnisse beim rotblühenden Tabak, der eine Frühjahrsdüngung mit Stickstoff, trotz der im Herbst erfolgenden Versorgung der Felder mit Stallmist, in angemessenen Mengen ohne Gefahr für die Qualität des Produktes verträgt. Der Stickstoff kann in diesem Falle ohne Bedenken auch in Form von Kalkstickstoff verabfolgt werden, da dieses Düngemittel nach den Versuchen von Hoffmann (12.) „als durchaus brauchbarer Ergänzungsdünger im Qualitätstabakbau gelten darf.“

Es könnte jedoch gegen die Verwendung von Kalkstickstoff der Einwand erhoben werden, daß die Ergebnisse der Behandlung nicht immer befriedigend waren und daß bei ungenügend wirksamer Behandlung oder bei Anwendung unter ungünstigen Witterungsverhältnissen sogar eine längere Haltbarkeit der Sklerotien im Boden die Folge sein könnte. Demgegenüber muß aber gesagt werden, daß es ein absolut sicheres oder auch nur besseres und im Hinblick auf die entstehenden Kosten anwendbares Mittel zur Bekämpfung der Sklerotien auf dem Felde nicht gibt und daß man unter diesen Verhältnissen auch in anderen Fällen, wie etwa bei der Unkrautbekämpfung, Methoden nicht deshalb verwirft, weil sie unter Umständen auch einmal versagen, besonders wenn, wie im vorliegenden Falle, der Hauptzweck der Anwendung, die Düngung, nicht berührt wird. Ferner ist zu berücksichtigen, daß die geringere Lebens-

dauer unbehandelter Sklerotien in den Kastenversuchen damit zusammenhängend, daß sie sich infolge fortdauernd optimaler Keimungsbedingungen verhältnismäßig rasch erschöpften. Unter natürlichen Verhältnissen aber sind die Bedingungen für die Auskeimung nicht fortgesetzt so günstig, daß ein rascher Verbrauch der in den Dauerkörpern enthaltenen Substanz eintritt. Wir müssen daher in der Natur mit einer längeren Lebensdauer der Sklerotien rechnen. Es dürfte somit ein Verfahren vorzuziehen sein, durch dessen Anwendung wenigstens ein Teil der Sklerotien, zunächst also die kleineren Gebilde, zerstört werden können, zudem durch wiederholte Behandlung zu den im Fruchtwechsel gebauten Früchten ungünstige Einflüsse mehr oder weniger ausgeglichen werden. Die größeren Pilzkörper, gegen die die Wirkung am ehesten unzureichend ist, werden überdies fast ausschließlich im Innern der Stengel gebildet und sind daher weniger zu fürchten, da sie durch Entfernung und Vernichtung der befallenen Stöcke leicht unschädlich gemacht werden können. Die Bekämpfung der Krankheit kann sich eben nicht einseitig auf die Anwendung einer einzigen Maßnahme beschränken, sondern muß nach Möglichkeit alle sich bietenden Wege anwenden, um einen durchgreifenden Erfolg zu erzielen.

3. Versuche zur Bekämpfung der Sklerotienkrankheit durch vorbeugende Behandlung der Tabakpflanzen mit chemischen Mitteln.

Nachdem ein Vorversuch in der Praxis ergebnislos geblieben war, wurde 1932 ein Versuch auf dem Versuchsgut der Landesanstalt in München durchgeführt, zu welchem der Boden gleichmäßig oberflächlich mit Sklerotien verseucht wurde. Da für diesen Zweck nur eine geringe Menge Sklerotien zur Verfügung stand, konnte der Versuch nur in kleinem Umfange ohne Wiederholung angelegt werden. Für den ganzen Versuch stand eine ca. 50 qm große Fläche zur Verfügung, die in 5 Parzellen zu je 60 Pflanzen eingeteilt wurde. Geprüft wurden Kupferkalkbrühe 2%, Kupferkalk Wacker 2%, Schwefelkalkbrühe 2% und das staubförmige Präparat Cusisa. Der Versuch wurde am 9. Juni 1932 gepflanzt und am 13. Juli und 26. Juli 1932 behandelt. Die endgültige Auszählung erfolgte am 8. Oktober 1932. Leider war der Pflanzenbestand nicht durchwegs gleichmäßig: drei Parzellen waren auf einer Seite durch die weitausgreifenden Wurzeln einer Pappel sehr im Wachstum beeinträchtigt. Hierdurch wurde an diesen Stellen auch der Krankheitsbefall herabgesetzt, so daß diese ungleich entwickelten Parzellen den beiden normal und gleichmäßig entwickelten gegenüber verhältnismäßig zu schwach befallen waren. Diese Ungleichmäßigkeit läßt sich ausschalten, wenn nur die gleichmäßig entwickelten Hälften der Parzellen zur Beurteilung herangezogen werden. Es waren befallen: auf der unbehandelten Parzelle

insgesamt 15 Pflanzen (davon 12 in der gleichmäßig entwickelten Hälfte), auf der mit Kupferkalkbrühe behandelten Parzelle insgesamt 11 Pflanzen (7 in der gleichmäßig entwickelten Hälfte); bei Schwefelkalkbrühe waren die entsprechenden Zahlen 12 (bzw. 10), bei Kupferkalk Wacker 11 (bzw. 5) und bei Cusisa 20 (bzw. 12).

Der Befall war auf den mit Kupferkalkbrühe und auf den mit Kupferkalk Wacker bespritzten Parzellen somit geringer als auf der unbehandelten Parzelle. Auch durch Schwefelkalkbrühe war der Befall etwas herabgesetzt worden. Es scheint daher — wenn man auch aus einem solchen Tastversuch nicht mehr als einen Anhaltspunkt ableiten will — eine gewisse Einschränkung der Krankheit durch Bespritzung mit kupferhaltigen Mitteln möglich zu sein.

Zusammenfassung der für die Praxis in Frage kommenden Bekämpfungsmaßnahmen.

Auf Grund der vorstehenden Versuchsergebnisse und der sonstigen Beobachtungen können der Praxis zur Bekämpfung der Sklerotienkrankheit die folgenden Maßnahmen empfohlen werden:

1. Entfernung und Vernichtung der erkrankten Pflanzen.
 2. Rasches Abhauen und Unterpflügen der abgeernteten Strünke auf dem Felde.
 3. Sorgfältige Vernichtung der in den Trockenräumen zurückgebliebenen Ernterückstände.
 4. Regelmäßiger, mindestens 3jähriger Fruchtwechsel auf größeren zusammenhängenden Flächen (nicht nur auf den mit Tabak bestellten Teilstücken).
 5. Möglichst frühzeitige Auspflanzung und Begünstigung eines möglichst frühzeitigen Erntetermins durch entsprechende Düngung und Bodenbearbeitung.
 6. Keine übermäßige Düngung mit Stickstoff, die leicht reifeverzögernd wirkt.
 7. Keine vorzeitige Entgipfelung, aber auch keine Belassung der Blütenstände. Auch der gelbblühende Tabak sollte regelmäßig entgipfelt werden, da der Befall vielfach von den Blütenständen ausgeht.
 8. Aberntung zu verschiedenen Ernteterminen je nach der Reife der Blätter.
 9. Anwendung von Kalkstickstoff zu Tabak, soweit eine Ergänzungsdüngung mit Stickstoff angebracht ist, sonst zu den in der Fruchtfolge nach Tabak angebauten Früchten.
 10. Bei der ev. zur Bekämpfung anderer Erkrankungen erfolgenden Bespritzung der Pflanzen mit kupferhaltigen Mitteln sollten auch die Stengelteile mit behandelt werden.
-

Schriftenverzeichnis.

1. Appel, O. und Bruck, *Sclerotiana Libertiana* als Schädiger von Wurzelfrüchten. Mitt. Biol. Reichsanst. **5**. 189. 1907.
2. Bary, A. de, Über einige Sklerotinien und Sklerotinienkrankheiten. Bot. Zeitg. **44**. 377. 1886.
3. Behrens, J., Trockene und nasse Fäule des Tabaks. Der Dachbrand. Zeitschr. f. Pflkr. **3**. 82. 1893. — Weitere Beiträge zur Kenntnis der Tabakpflanze. Landw. Versuchsst. **52**. 241. 431. 1899.
4. Böning, K., Krankheiten des Tabaks. Arbeiten der Bayer. Landesanst. f. Pflanzenbau und Pflanzenschutz. Heft **4**. 1928.
5. Burger, O. F., Lettuce drop. Florida Agr. Ex. St. Bull. **116**. 1913.
6. Coleman, L. C., Über *Sclerotinia trifoliorum* Er., einen Erreger des Klee Krebses. Arb. Biol. Reichsanst. **5**. 469. 1907.
7. Esmarch, F., Das Auswintern des Klees durch Klee Krebs. Die kranke Pflanze. **2**. 3. 1925.
8. Flachs, K., Durch *Sclerotinia minor* Jagg. hervorgerufene Salatfäule und Versuche zu ihrer Bekämpfung. Die Gartenbauwissenschaft. **5**. 541. 1931.
9. Godfrey, G. H., Gray mold of castor bean. Journ. Agr. Res. **23**. 679. 1923.
10. Hiltner, L. und Lang, F., Über den Einfluß der Düngung, insbesondere mit Kalkstickstoff, auf die Stärke des Brandbefalls des Getreides. Mitt. der D. L. G. St. **37**. 253. 1922.
11. Humphrey, J. E., Report. Dept. Veg. Phys. Mass. State. Agr. Ex. St. 1892.
12. Hoffmann, Ph., Neue Versuche mit Kalkstickstoff in der Tabakdüngung. Mitt. der D. L. G. Stück **51**, 1931.
13. Kindshoven, Entseuchung des Bodens und Bekämpfung der Kohlhernie mit Kalkstickstoff. Mitt. der D. L. G. Stück **22**. 1928.
14. Korff, G. und Böning, K., Beiträge zur Bodenbehandlung und partiellen Boden-desinfektion. Phyt. Zeitschr. **2**. 39. 1930.
15. Krout, W. S., Control of Lettuce drop by the use of formaldehyde. Journ. Agr. Res. **23**. 645. 1923.
16. Letow, A. S., Über die Bedeutung der *Sclerotinia Lib. F.* auf Sonnenblumen. Phyt. Zeitschr. **2**. 167. 1930.
17. Lobik, Berichte der Stat. Terek. I. **3—4**. 1926. cit. nach Letow.
18. Makkus, W., Das Düngemittel Kalkstickstoff. Sammlung chem. u. chem.-techn. Vorträge. N. F. H. **6**. 1931.
19. Oudemans, C. A. J. A. und Koning, C. J., Over eene noch onbekende voor de tabakscultuur verderfelijke *Sclerotinia*. K. Acad. Wentensch. Amsterdam. Versl. Wis. en Natuurk. Afd. D. **12**. 48. 1904.
20. Pape, H., Der Klee Krebs und seine Bekämpfung. Flugblatt Nr. 45 der Biolog. Reichsanstalt. 4. Aufl. 1929.
21. Poole, R. F., Some recent investigations on the control of *Sclerotinia Lib.* in the greenhouse on the muck farms of Bergen County, N. Jersey. Phytopath. **12**. 16. 1922.
22. Ramsay, G. B., *Sclerotinia* species causing decay of vegetables under transit and market conditions. Journ. Agr. Res. **31**. 597. 1925.

23. Rehm, E., Die Entwicklungsgeschichte eines die Kleearten zerstörenden Pilzes. Journ. Landw. **20**. 151. 1872.
 24. Rogatsch-Maljutina, S., *Sclerotinia Lib. F.* parasitic on sunflower. (Russ.) cit. nach Rev. Appl. Myc. **4**. 289. 1924.
 25. Rostrup, E., Kloverens Beagersvamp in Vinteren 1889/90. Zeitschr. f. Pflkr. **2**. 107. 1892.
 26. Stevens, F. L. and Hall, J. G., A serious lettuce disease (sclerotinose) and a method of control. North Carolina Exp. St. Techn. Bull. **8**. 89. 1911.
 27. Wakefield, E. M., On the names *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) Massee and *Sclerotinia Libertiana* Fuckel. Phytopath. **14**. 126. 1924.
 28. Westerdijk, J., Untersuchungen über *Sclerotinia Lib. F.* als Pflanzenparasit. Med. phytopath. Labor. W. Comm. Scholten Nr. **2**. 1911.
 29. Winkelmann, A., Methode zur Prüfung von Trockenbeizmitteln im Laboratorium. Nachrichtenbl. f. d. d. Pflanzenschutzdienst. **7**. Jhrg. Nr. 2. 15. 1927.
 30. Zimmermann, A., Sammelreferate über die Beziehungen zwischen Parasit und Wirtspflanze. Nr. 3. *Sclerotinia*, *Monilia*, *Botrytis*. Centralbl. Bakt. Paras. und Inf. II. Abt. Bd. **69**. 352. Bd. **70**. 51. 261. 411. 1927.
-

Aus der Lehrkanzel für Phytopathologie
an der Hochschule für Bodenkultur in Wien.

(Vorstand: Hofrat Prof. Dr. G. K ö c k.)

Ueber die Resistenz verschiedener Apfelsorten
gegenüber *Sclerotinia fructigena* (Pers.) Schroet.
und ihre Beziehung zur Wasserstoffionenkonzentration.

Von

Dr.-Ing. Annie Katser.

Mit 10 Textabbildungen.

Inhalt: Einleitung. — Material. — Methodik. — I. Sortenversuche. — II. Reifungsversuche. — III. Die Wasserstoffionenkonzentration. — IV. Beobachtungen im Freiland. — Rückblick und Hinweis auf Resistenzeigenschaften. — V. Biologische Betrachtungen. — Zusammenfassung.

Einleitung.

In der vorliegenden Arbeit¹⁾ habe ich zum Gegenstande der Resistenzforschung *Sclerotinia fructigena*, den Erreger der in Praktikerkreisen als *Monilia* oder Polsterschimmel bekannten Obstkrankheit gewählt und mir zur Aufgabe gestellt, zur Lösung der Frage über die Resistenz verschiedener Apfelsorten und ihrer Beziehung zur Wasserstoffionenkonzentration beizutragen. *Sclerotinia* ist als Experimentalobjekt für eine Resistenzforschung recht interessant. Einerseits zufolge biologischer Eigentümlichkeiten, wie das verschiedene Verhalten bezüglich ihrer Spezialisierung unter natürlichen Bedingungen im Freiland und bei Kreuzimpfungsversuchen an Stein- und Kernobstfrüchten, andererseits ist sie ein Krankheitserreger, der in manchen Gebieten und Jahren recht verheerende Schäden in den Obstgärten anrichten kann, ohne daß wir über eine spezifische, absolut sichere Bekämpfungsmethode verfügen.

Wenn man die Arbeiten in der Resistenzforschung einer Betrachtung unterzieht, insbesondere diejenigen, in denen dem Faktor „Wasserstoffionenkonzentration“ eine entscheidende Rolle für die Immunität zugesprochen wird, so fällt einem dabei auf, daß von Sorten ausgegangen wird, die in der Praxis als resistent oder anfällig gelten. Meist wird erst auf Grund dieser praktischen Beobachtungen über das Verhalten einzelner Varietäten gegenüber Krankheitserregern, an die Forschung der Ursache derselben geschritten.

Von Seiten der Obstzüchter ist bezüglich *Sclerotinia* der Immunitätsfrage noch wenig Beachtung geschenkt worden. Die Beobachtungen hierüber sind weitaus geringer als bei anderen Krankheiten, deren Auftreten oft viel jüngeren Datums ist. Ich erinnere nur an *Synchytrium endobioticum*, die DLG. nennt bereits über 87¹⁾ selbständige Kartoffelsorten, die als krebssfest gelten. Die Erklärung hierfür liegt wohl in dem Umstande, daß beim Obst die Geschmacksrichtung der Konsumenten einen noch größeren Einfluß auf die Pflanzung gewisser Sorten ausübt als bei anderen Kulturfrüchten.

Aber auch die Literaturangaben darüber sind spärlich und recht widersprechend. So gelten bei Müller-Thurgau (19) die Sorten Charlamovsky, Sommergewürz = Jakob, Kaiser-Alexander und besonders der weiße Astrachan als anfällig. Dieselben Sorten unter Zunahme vom Klarapfel wurden auch von Osterwalder (21) anfällig gefunden. Hingegen fand Köck (14) frei vom Schädling: Kaiser Alexander, Charlamovsky, Bismarckapfel, Ananasreinette, Muskatreinette, schwach befallen: Minister v. Hammerstein, Danziger Kant, weißer geflammtter Kardinal, Baumanns Reinette usw. und stark befallen: Winter-Postoph. Je nach einzelnen Exemplaren, bald stark, bald schwach befallen: Weißer Winterkalvill, London Pepping, Peasgoods Sondergleichen und Englische Wintergoldparmäne. Voges (29) teilt mit, daß Boskoop, Charlamovsky, Winterkalvill fast garnicht an *Monilia* erkranken, während Cellini, Overdieks Reinette, the Queen und Baumanns Reinette regelmäßig befallen werden.

Ebenso wie die Angaben über den Befall einzelner Sorten schwanken auch die über die Krankheitserscheinungen selbst. Sorauer (26) berichtet über einen Fall von Zweigdürre beim Kaiser Wilhelmapfel in Estland und vertritt die Ansicht, daß der Pilz in der Lage sei, eine Blüten- und Zweigdürre hervorzurufen, was allerdings im allgemeinen nicht eintritt. Auch Müller-Thurgau (19)²⁾ und Osterwalder (21) geben an, daß *Sclerotinia fructigena* Blüten und Zweige befallt, eine Erscheinung, die in unseren Gebieten nur bei *Sclerotinia cinerea* und *laxa* bekannt ist, während die sonstigen Literaturangaben lediglich einen Befall der Früchte erwähnen.

In Amerika haben wir es mit einer anderen Art des „Braunfäulepilzes“ zu tun. Während Matheny³⁾ und andere Autoren ihn noch zur *Sclerotinia cinerea* rechnen, stellt Wormald³⁾ eine besondere Form *Sclerotinia cinerea f. americana* auf und Norton und Ezekiel (20) eine besondere Art *Sclerotinia americana*. Auf letztere sollen sich auch die meisten in Amerika gemachten Beobachtungen beziehen. Die von Wormald³⁾ auf-

¹⁾ Die Zahl ist inzwischen beträchtlich gestiegen.

²⁾ Nach Zimmermann (38) ist es sehr wahrscheinlich, daß die von Müller-Thurgau beschriebene Zweigdürre durch die von Wormald in England aufgestellte besondere Form *Sclerotinia f. mali* hervorgerufen wurde.

³⁾ Aus Zimmermann, Sammelreferat (38).

gestellten Formen *Sclerotinia f. pruni* und *Sclerotinia f. mali* wurden von Ezèkiel¹⁾ auf Aprikosen, Kirschen und Äpfeln gefunden, sie haben aber anscheinend nur geringe Verbreitung.

Außerdem wird von einer Reihe von Varietäten und Rassen berichtet, die durch morphologische und physiologische Merkmale voneinander zu unterscheiden sind, sodaß es nicht zu verwundern ist, wenn wir hier von neuen Krankheitssymptomen hören. So soll z. B. *Sclerotinia cinerea f. mali* Welkekrankheiten der Blüten hervorrufen, von denen aus der Pilz in die Zweige eindringt und dort Geschwülste verursacht, während eine Fruchtfäule an Äpfeln durch *Sclerotinia* scheinbar nur zuweilen auftritt.

Es war also bei diesen noch wenig einheitlichen Angaben, die schon einen Einfluß des Standortes erkennen lassen, zunächst meine Aufgabe, durch eine Reihe exakter Impfversuche Aufschluß über die Anfälligkeit einiger zur Verfügung stehender Sorten zu gewinnen und bei späteren praktischen Beobachtungen zu untersuchen, inwieweit die Laboratoriumsversuche sich mit den Beobachtungen im Freiland decken, bzw. Erklärungen für gewisse Erscheinungen und Widersprüche, die sich hierbei ergaben, zu finden. Bevor ich aber an die Darlegung der Methodik meiner Arbeit herangehe, erscheint es mir zweckmäßig, noch einiges über das Wesen der Immunität zu sagen.

Nach Zimmermann (38) müssen wir zwischen einer Eindringungs- und Ausbreitungsresistenz unterscheiden, die sich wohl im wesentlichen mit der mechanischen und physiologischen Immunität Wawilows (31) deckt²⁾.

Die Widerstandsfähigkeit gegenüber einem Krankheitserreger hat demnach zwei grundlegende Ursachen: Entweder der Wirt setzt dem Eindringen des Parasiten von vornherein Schwierigkeiten entgegen, begründet durch morphologische oder mechanische Eigentümlichkeiten (Er schwerung der Infektion durch Kleistogamie, durch eine stark ausgebildete Cuticula, das Vorhandensein einer Korkschicht, durch geringere Anzahl der Spaltöffnungen usw.), oder der Parasit dringt in das Innere des Wirtes ein, und es hängt nun von der besonderen Beschaffenheit der Gewebe oder ihrer spezifischen Reaktion auf das Erscheinen des Pilzes ab, ob der eingedrungene Pilz geeignete Daseinsbedingungen findet und in seiner Entwicklung fortfahren kann oder gehemmt wird. Die Hemmungsfaktoren können mannigfacher Art sein, und zwar chemischer und physikalischer Natur. Ich erwähne nur die chemische Zusammensetzung des Zellsaftes, den Gehalt an bestimmten Nährstoffen, die Stärke und chemische Beschaffenheit der Zellwände, die Durchlässigkeit derselben für toxische Ausscheidungen des Pilzes, die Größe der Interzellularräume, die Struktur der Gewebe und lytische Fähigkeiten.

¹⁾ Aus Zimmermann, Sammelreferat (38).

²⁾ v. Tubeuf (27) stellt auch gegenüber phanerogamen Parasiten verschiedene Stufen der Resistenz fest und unterscheidet demnach, je nach dem Fortkommen der Mistel zwischen: Unangreifbaren Holzsorten (Immune), Gelegenheitswirten, Mistelholden, Mistelabholden und hinfalligen Pflanzen.

Außerdem spielen wohl auch die Ernährungsverhältnisse des Wirtes eine Rolle, die schon Wawilow (31) anerkennt, obwohl er darin nur eine Verlängerung oder Verkürzung der Infektionsperiode sieht. Rose¹⁾ berichtet, daß durch *Sclerotinia cinerea* die Früchte von den Bäumen, die mit Natronsalpeter oder Stallmist gedüngt werden, stark befallen werden. Nach Riebe¹⁾ soll die durch *Sclerotinia fructigena* erzeugte Schwarzfäule besonders stark auf kalk-, kali- und phosphorarmen Boden auftreten.

Alle bisher ins Treffen geführten Momente, die für das Auftreten einer Krankheit und deren Verlauf von Bedeutung sein können, liegen auf Seiten des Wirtes.

Nach den neuesten Forschungen sind die Eigenschaften des Parasiten ebenso wichtig. Köhler (15) stellt den Resistenzfaktoren des Wirtes die Angriffsfaktoren des Parasiten gegenüber. Er sagt: „Je mehr ein Angriffsfaktor in seiner Wirkung durch die Gegenwirkung von einem oder mehreren Resistenzfaktoren beeinträchtigt wird, um so mehr wird die Entwicklungsenergie des Pilzes herabgesetzt, einen um so höheren Grad der Resistenz wird die betreffende Wirtsrasse aufweisen.“

Ich möchte auf dieses Problem hier nicht näher eingehen, komme aber später noch einmal darauf zurück, da es für die Immunitätsforschung bei *Sclerotinia* nicht bedeutungslos erscheint, und kehre nach diesen kurzen Abschweifungen zur Behandlung meines eigentlichen Themas zurück.

Zu den Impfversuchen zog ich nur Früchte heran und ließ die Infektion von Wunden ausgehen. Man wird vielleicht einwenden, daß aus dem Verhalten der Frucht nicht ohne weiteres auf das des Baumes geschlossen werden könne, und daß durch diese Methodik das Moment der Eindringungsresistenz ausgeschaltet sei, oder die Fähigkeit der *Sclerotinia fructigena* vorausgesetzt werde, die gesunde Schale zu durchdringen oder durch natürliche Eingangspforten in die Frucht zu gelangen.

Wie bereits oben erwähnt, tritt *Sclerotinia fructigena* in unseren Gegenden nur auf Früchten auf, es lag also nahe, anzunehmen, daß die Ursache einer Resistenz oder Anfälligkeit in der Frucht liege.

Über die Infektionsart der *Sclerotinia* weichen die Literaturangaben außerordentlich voneinander ab.

Nach Wehmer (32) können Früchte von zarter Beschaffenheit (Kirschen, Pflaumen) wenigstens in feuchter Atmosphäre durch Sporen direkt infiziert werden. Gelegentlich kann das auch bei Kernobst eintreten, doch muß als Regel eine Öffnung in der Epidermis, speziell der Cuticula gefordert werden. Auch Sorauer (26) nimmt die Möglichkeit des Eindringens in unverletzte Organe an und erklärt dies mit beobachteten Ansteckungen von Blättern, wobei er allerdings eine Bakterienwirkung nicht ausschließt. Ebenso ist nach Smith¹⁾ eine Infektion von unver-

¹⁾ Aus Zimmermann, Sammelreferat (38).

letzten Früchten möglich. Curtis¹⁾ gibt an, daß die Keimsläuche von *Sclerotinia cinerea* durch die Spaltöffnungen und Cuticula in die Wirtspflanze eindringen, während Zimmermann (38) feststellt, daß die Fälle, in denen *Sclerotinia* durch natürliche Eingangspforten ihrer Wirtspflanzen eindringt, verhältnismäßig selten sind, und in den meisten Fällen die unverwundeten Pflanzen durch Durchbohrung der Außenwandung der Epidermiszelle befallen werden.

Im Gegensatz dazu steht die Ansicht von Zschokke (39), der sich auch Woronin (37) anschließt, daß durch eine intakte Epidermis *Sclerotinia* nicht in das Innere der Kernobstfrüchte einzudringen vermag. Er betrachtet aber die mechanischen Schutzeinrichtungen als durchaus ungenügend, da zahlreiche natürliche und künstliche Eingangspforten dem Parasiten Einlaß gewähren. Die Ursache der Widerstandsfähigkeit sieht er vielmehr in der chemischen Zusammensetzung des Zellsaftes. Nach Voges (29) ist eine Moniliainfektion an unverletzten Früchten, die noch im Wachstum sind, ausgeschlossen. In älteren ausgereiften Früchten vermag der Pilz bei entsprechender Feuchtigkeit scheinbar einzudringen, aber erst nach geraumer Zeit und nur überaus langsam und schwer, so daß man nicht den Eindruck gewinnt, als ob dadurch eine Moniliafäule zustandekommen könnte. In der verschiedenen Schalenbildung und ihrer Neigung zum Reißen erkennt er die Ursache der verschiedenen Empfänglichkeit. Cooley (6) kommt durch seine Experimente und praktischen Beobachtungen zu dem Resultate, daß die Durchbohrung der Cuticula einen wichtigen Faktor bei der Infektion von *Sclerotinia cinerea* bildet, insbesondere bei unreifen Früchten dieselbe nach vorhergehender Verletzung viel rascher eintritt. Auch Willaman und Sandstrom (35) bezeichnen die Dicke der Haut als einen wichtigen Resistenzfaktor bei *Sclerotinia cinerea*.

Meine wenigen über diese Frage angestellten Versuche ergaben auch bei zarthäutigen Früchten (Pflaumen) die bei makroskopischer Betrachtung unverletzt erschienen, keine Infektionsmöglichkeit. Allerdings bemerkte ich bei Impfversuchen am Baume eine Ansteckung benachbarter Früchte. Das „Aneinanderkleben“ von Früchten tritt auch bei natürlicher Infektion häufig auf.

Es ist auch bekannt, daß Ausbreitungs- und Befallsresistenz mit einander zusammenfallen können, es aber nicht müssen. So geben z. B. Willaman und Sandstrom (35) an, daß bei im Freiland resistenten Pflaumensorten auch im Laboratorium, beim Einspritzen von Sporen die Ausbreitung der Fäulnis eine langsamere war, als bei anfälligen.

Die Fragestellung bei meinen Versuchen mußte demnach lauten: Besteht zwischen den einzelnen Sorten ein Unterschied in der Ausbreitungsresistenz, und wie steht diese in Einklang mit den Beobachtungen der

²⁾ Aus Köhler (15).

Befallsresistenz. Sofern ich Material von Bäumen impfte, die mir nicht zugänglich waren, konnten die Versuche daher nur über den ersten Punkt Aufschluß geben, bei den anderen führte ich während der nächstfolgenden Vegetationsperiode — also im Jahre 1930 — regelmäßig praktische Beobachtungen durch und setzte diese bis zum Jahre 1932 fort. Außerdem zog ich, um das Bild zu vervollkommen und den Gesamteindruck einer einzigen Vegetationsperiode zu erhalten, die schnellreifende Aprikose heran.

Die Versuche teilen sich also:

1. in einen reinen Sortenversuch genußreifer Früchte, der auch die Aufgabe hatte, Aufschluß über die Zusammenhänge zwischen Wasserstoffionenkonzentration und Resistenz zu geben.

2. in einem Reifungsversuch, der gleichzeitig auch Sortenversuch von Äpfeln und Aprikosen ist, und dessen Hauptzweck war, den Einfluß der verschiedenen Reifungsstadien der Früchte auf die Entwicklung des Pilzes zu erfassen und die Frage der Wasserstoffionenkonzentration einer Vertiefung zu unterziehen, und

3. in Beobachtungen im Freiland, die sich nicht nur auf die im Laboratorium geprüften Sorten erstreckten.

Dem viel umstrittenen Resistenzfaktor „Wasserstoffionenkonzentration“ widme ich ein eigenes Kapitel, in dem ich auch auf die Methode der Messung näher eingehe und sie einer kritischen Beleuchtung unterziehe, und schließe die Arbeit mit der Betrachtung über einige biologische Erscheinungen der *Sclerotinia*.

Material.

Zur Impfung der Früchte wurden Reinkulturen von *Sclerotinia fructigena* verwendet. Das Ausgangsmaterial für diese bildeten Fruchtmumien aus dem Versuchsgarten der Bundesanstalt für Obst- und Gartenbau in Klosterneuburg, wo der Pilz häufig auftritt und recht plurivor ist, so daß er im Spätherbst 1929 vielfach auch auf Pflaumen, insbesondere Anna Spaeth, Rote Eierpflaume und Cochet gefunden wurde.

Durch mehrfache Überimpfung auf Kirschsafftagar gelang es leicht, den Pilz rein zu erhalten.

Das zu untersuchende Obst wurde in liebenswürdiger Weise aus Klosterneuburg, Ybbs und Deutschlandsberg zur Verfügung gestellt. Infolge des strengen Winters 1928/29 war die Ernte schlecht, so daß die Menge, die Versuchszwecken gewidmet wurde, zu gering war, um sich ein abschließendes Urteil über das Verhalten der einzelnen Sorten zu bilden.

Es war also notwendig, für eine 2. Versuchsreihe auch Früchte auf dem Markte zu erwerben; dies hatte wohl den Nachteil, daß der Standort der Bäume unbekannt war, dafür aber auserwählt schöne, auch garantiert sorten-reine Früchte in beliebiger Wiederholungszahl verwendet werden konnten.

Methodik.

A. Sortenversuch.

Die zur Untersuchung herangezogenen Früchte wurden nach gründlicher Reinigung mit Alkohol desinfiziert und abgeflammt, mit einem sterilen Messer in Hälften geschnitten und die Schnittflächen in Paraffin getaucht¹⁾. Sodann wurde je eine Hälfte jeder Frucht zur Impfung bestimmt, die andere zur Wasserstoffionenuntersuchung. Nach der Verletzung der Fruchtschale erfolgte die Übertragung der Reinkulturen des Pilzes mit der Impfnadel, die Wunde wurde mit Kanadabalsam geschlossen und jede Fruchthälfte einzeln in einer sterilen geschlossenen Glasdose untergebracht. Hierdurch wurde ein vollkommen gleiches Milieu für jede Frucht erzielt, und das Überwachsen des Mycels von einer Frucht auf die andere verhütet. Die Dosen wurden in den Brutschrank gestellt und das Fortschreiten der Fäulnis einer ständigen Kontrolle unterworfen. Die Messungen der Faulstellen erfolgten in der Längs- und Querrichtung. Als Kriterium für die Anfälligkeit wurde die Schnelligkeit des Wachstums der Faulstellen und der Eintritt von Fruktifikationspolstern an der Oberfläche der Frucht herangezogen.

B. Reifungsversuch.

Die beim Reifungsversuch angewandte Methodik ist die gleiche wie beim Sortenversuch, nur wurden in Anbetracht der kleinen Dimensionen der jungen Früchte²⁾ nicht Fruchthälften, sondern ganze Früchte geimpft.

Die Messung der Wasserstoffionen bei Aprikosen wurde auch bei ganzen Früchten vorgenommen, die am gleichen Tage gepflückt wurden, wie die zur Impfung bestimmten.

¹⁾ Durch das Paraffin muß ein möglichst vollkommener Abschluß vor der Außenwelt geschaffen werden. Einerseits um die Lebensbedingungen für den Pilz durch eine gesteigerte Atmung und Transpiration des Wirtes nicht zu ändern, andererseits um unerwünschte Nebeninfektionen tunlichst zu vermeiden. Eine vollkommene Fernhaltung von Schimmelpilzen gelang nicht immer, da ein absolut steriles Arbeiten aus technischen Gründen und letzten Endes durch die Art der Versuchsanstellung nicht möglich war. Insbesondere das Kerngehäuse, in dem nach Zschokke (39) *Penicillium* leicht Sporen bildet, stellt einen locus minoris resistentiae dar, den Schimmelpilze gern als Eingangspforte benützen. Zwischen der Faulstelle der *Monilia* und der des Schimmelpilzes wurde eine deutliche Demarkationslinie gefunden. *Monilia* stellt ihr Wachstum ein, wenn sie nicht gesundes Fruchtfleisch vorfindet. Wenn auch die Fäulniserscheinung eine ganz andere ist — die *Monilia*fäule ist dadurch charakterisiert, daß die Struktur der Frucht erhalten bleibt, nicht näßt und eine typische Farbe und Geruch aufweist — so ist eine Nebeninfektion recht unangenehm, erschwert die Beobachtungen und zwingt öfter zu einem früheren Abbruch des Versuches, als es erwünscht wäre. Da es aber wesentlich war, an der gleichen Frucht die Beziehungen zwischen dem Wachstum des Pilzes und der Wasserstoffionenkonzentration zu suchen, mußte die durch die Schnittfläche erhöhte Infektionsgefahr in den Kauf genommen werden.

²⁾ Nebeninfektionen traten bei dem unreifen Obst, auch ohne Einhaltung von besonderen Vorsichtsmaßnahmen, nicht auf, womit bewiesen erscheint, daß die übrigen Fäulniserreger des Obstes sich nicht so unempfindlich gegenüber dem Gerbstoff und Säuregehalt des unreifen Obstes erweisen wie *Monilia*.

I. Sortenversuch.

Versuch 1.

Beim Krankheitsverlauf wird zwischen zwei Phasen unterschieden, der ersten bis zum sechsten Tage nach der Impfung und der zweiten von da ab bis zum Schluß, d. h. bis zur vollkommenen Zerstörung der Fruchthälfte. (Der Versuch lief bei Temperaturen von 22 und 24 °C, die Beobachtungsdauer währte 19 Tage.)

Die Schlüsse über das Verhalten der einzelnen Sorten werden unter Berücksichtigung beider Phasen gezogen, wobei aber dem Verhalten in der ersten mehr Bedeutung zugemessen wird als dem späteren, da es natürlich erscheint, daß die Fäulnis, wenn es überhaupt einmal zur Infektion kommt, schließlich zum vollen Absterben der Frucht führen muß. Je nach Anfälligkeit der versuchten Sorten wird dieser Zeitpunkt früher oder später eintreten. Im Auftreten von Konidienpolstern an der Oberfläche der Frucht wird ein weiteres Beurteilungsmoment gesehen, das nicht unbedeutend ist, sofern die Sorten oder Individuen nicht zur „Schwarzfäule“ neigen. Nur in einem Milieu, das dem Pilz zusagt, wird er, nach gemachten Erfahrungen, zur Bildung von Konidien schreiten, eine Eigenschaft, die für die Verbreitung der Krankheit durchaus nicht gleichgültig ist. (Siehe Tabelle 1a, b im Anhang und Abb. 1¹⁾).

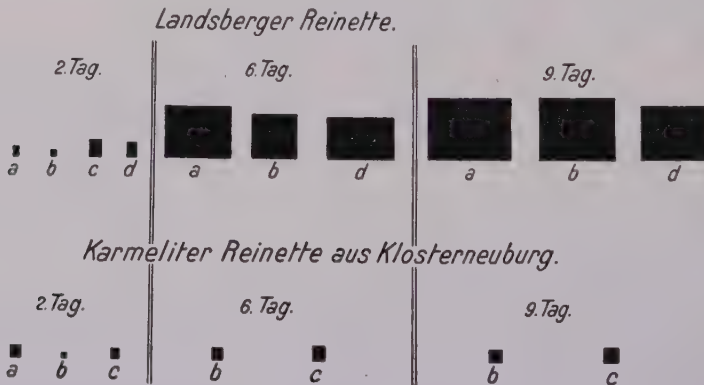


Abb. 1.

Ergebnisse.

Wie aus den Aufzeichnungen ersichtlich ist, tritt ein Ausbleiben einer Infektion überhaupt nicht ein.

In der Inkubationszeit ist kein wesentlicher Unterschied zwischen den einzelnen Sorten und Exemplaren innerhalb der Sorten.

Die Zunahme der Fäulnis und das Eintreten von Konidienpolstern schwankt bei den einzelnen Sorten. Wesentlich ist dabei, daß die Exem-

¹⁾ Die Faulstellen der Sorten, die im Versuch auffallend hervortraten, sind in Abbildung 1 zum Vergleich gegenübergestellt.

plare derselben Sorte auch untereinander nicht den gleichen Krankheitsverlauf haben, eine Erscheinung, die zum Teil ihre Erklärung in dem Umstande findet, daß Früchte verschiedener Baumindividuen ungleiches Verhalten in bezug auf ihre Reaktion gegenüber *Sclerotinia fructigena* aufweisen, wie bei späteren Versuchen festgestellt wurde, bei denen Früchte unter genauer Kenntnis der Baumindividuen, von denen sie stammten, geimpft wurden.

Auffallend ist auch, daß diese Erscheinung stärker beim gekauften Obst auftritt — im nächsten Versuch kommt das noch deutlicher zum Ausdruck — wo nicht einmal mit der gleichen Herkunft der Früchte gerechnet werden kann. Daß diese einen starken Einfluß auf die Ausbreitungsresistenz ausübt, geht aus dem ungleichen Verhalten gleicher Sorten hervor.

Bei den Untersuchungen ist das Verhalten der Landsberger Reinette (aus Klosterneuburg) im entgegengesetzten Sinne das der Karmeliterreinette (aus Klosterneuburg) in die Augen fallend.

Alle Exemplare der Landsberger Reinette zeigen extreme Anfälligkeit und Neigung zur Konidienbildung, deren Eintritt am 6. Tage erfolgt.

Die Karmeliterreinette erweist sich als widerstandsfähigste der geprüften Sorten. Das Wachstum der Faulstelle ist bis zum Schluß des Versuches gering. Wenn man die für den Pilz optimalen Bedingungen, unter denen der Versuch läuft, in Betracht zieht, kann man sie wohl als „immun“ bezeichnen.

Ihr schließt sich gleich die Champagner-Reinette aus Klosterneuburg an, die „sehr resistent ist“, auch in beiden Phasen der Untersuchung ein geringes Wachstum der Faulstelle und nur bei einem Exemplar am 13. Tage nach der Impfung Konidienbildung aufweist.

Beim Kalville ist die Ausbreitungsresistenz namentlich in den ersten Tagen deutlich hervortretend. Der Konidieneintritt erfolgt bei einem Exemplar am 11. Tage, bei dem anderen noch später, er ist demnach „recht resistent“.

Minister v. Hammerstein weist auch ein geringes Wachstum der Faulstelle auf. Beim Exemplar a tritt am 8. Tage Konidienbildung ein, bei Exemplar b und c während der Beobachtungsdauer überhaupt nicht. Er ist also „ziemlich resistent“.

Roter Jungferapfel ist „anfällig“. Am 6. Tage treten bei Exemplar a und b Konidien auf.

Bei Kanadareinette verhalten sich die einzelnen Exemplare ungleich. a ist durchaus resistent, die Ausbreitungsresistenz in den ersten Tagen ist auffallend, Konidienbildung tritt nicht ein. b erweckt in den ersten Tagen auch den Anschein der Resistenz, am 6. Tage tritt aber ein bedeutendes Wachstum der Faulstelle ein, am 7. Tage treten bereits Konidien auf. c steht in seinem Verhalten zwischen a und b. d verfault

anderweitig, scheint gegen *Sclerotinia* aber auch resistent zu sein. Sie wird demnach als „wenig resistent“ bezeichnet.

Schöner v. Poutoix (aus Ybbs) erweist sich nur im Exemplar a, bei dem die Faulstelle am 6. Tage schon groß ist und am 7. Tage Konidien auftreten, als nicht resistent, bei den übrigen Exemplaren dagegen als resistent. Er ist sonach als „resistent“ zu bezeichnen.

Landsberger Reinette (aus Ybbs). Auffallend ist das von der gleichen Sorte aus Klosterneuburg abweichende Verhalten. Exemplar a ist in den ersten Tagen recht widerstandsfähig, erst am 9. Tage treten die ersten Konidien auf; von da ab wird die Faulstelle rasch größer, und es bilden sich die für die Landsberger Reinette typischen dichten Konidienrasen. Exemplar b und insbesondere c sind merkwürdig resistent, ebenso d. Sie kann daher als „ziemlich resistent“ gelten.

Roter Winterkalvill (aus Ybbs) ist „resistent“.

Maschanzker (aus Deutschlandsberg) ist auch „ziemlich resistent“.

Zum Abschlusse sei nur noch auf einige Sorten hingewiesen, die auch in Prüfung standen aber eine Beurteilung nicht gestatten, da sie in viel zu wenig Exemplaren vertreten waren.

Den Anschein äußerster Resistenz erweckte die Damassonreinette (aus Klosterneuburg), geringer Resistenz: Aderslebener Kalville, Wintergoldparmäne und Champagner Reinette (aus Ybbs). Einen sehr resistenten Eindruck machte Bellefleur (aus Deutschlandsberg), auch Jonathan (aus Deutschlandsberg) scheint ziemlich widerstandsfähig zu sein.

Versuch 2.

Nachdem die Resultate bei Versuch 1 z. T. aus einer kleinen Anzahl von Exemplaren stammen und dadurch nicht befriedigend sind, zumal zur Beurteilung des Einflusses der Wasserstoffionenkonzentration auf die Widerstandsfähigkeit, infolge Zugrundegehens vieler Äpfelhälften, noch auf eine Reihe von Bestimmungen verzichtet werden mußte, wurde neuerdings ein Sortenversuch angestellt. Bei diesem wurde grundsätzlich eine höhere Anzahl von Früchten verwendet.

Die Beurteilung¹⁾ dieses Versuches muß getrennt von dem ersten erfolgen, da es notwendig war, ihn bei anderen Temperaturen (18—20° C) laufen zu lassen, und die Temperatur einen starken Einfluß auf das Wachstum der *Sclerotinia fructigena* ausübt, was auch hier deutlich zum Ausdruck kommt. Die Inkubationszeit wird merklich verlängert, und zwar dauert sie ungleich lang sowohl bei den verschiedenen Sorten wie Exemplaren innerhalb der Sorten.

Während beim ersten Versuch am zweiten Tage nach der Impfung fast durchwegs meßbare Faulstellen vorhanden sind, die von da ab ziemlich

¹⁾ Es empfiehlt sich daher auch nicht, die Ergebnisse der Sorten der beiden Versuche ohne weiteres miteinander zu vergleichen.

allmählich eine Vergrößerung erfahren, sind bei Versuch 2 zum gleichen Zeitpunkte nur vereinzelte Sorten und Früchte etwas angegriffen.

Eine exakte Messung setzte erst am siebenten Tage nach der Impfung ein, als alle Früchte größere Faulstellen aufwiesen.

Auf eine Unterscheidung zwischen einem schnelleren und langsameren Entwicklungsrhythmus des Pilzes auf den einzelnen Sorten mußte also verzichtet und an ihre Stelle als wesentliches Beurteilungsmoment die Dauer des Krankheitsverlaufes gesetzt werden. Ansonsten erfährt die Beurteilung gegenüber Versuch 1 keine Veränderung. (Siehe Tabelle 2a, b im Anhang und Abbildung 2¹⁾).

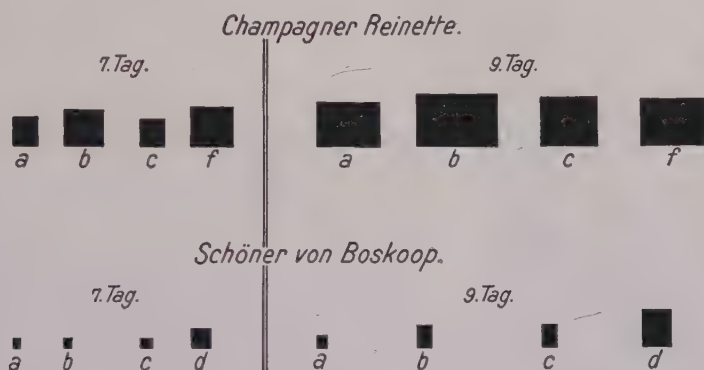


Abb. 2.

Ergebnisse.

Bei Gegenüberstellung der in diesem Versuche geprüften Sorten erweisen sich: Schöner v. Boskoop, Tiroler Spitzleder und Jonathan als „resistent“, Bellefleur, Kalville, Kanada und Champagnerreinette als „anfällig“.

Schöner v. Boskoop ist die widerstandsfähigste Sorte dieses Versuches. Die Faulstellen bleiben während 13 Tagen nach der Impfung bei allen Exemplaren klein. Am 17. Tage weisen noch alle Äpfel gesunde Stellen auf, am 19. Tage noch einige Äpfel. Konidienbildung tritt bei a am 13., bei f am 17. Tage, bei den übrigen Exemplaren überhaupt nicht ein.

Tiroler Spitzleder ist in seiner Widerstandsfähigkeit von den geprüften Sorten an zweiter Stelle zu nennen. Der Krankheitsverlauf dauert 16 bis 19 Tage. c ist am 19. Tage noch an einer kleinen Stelle gesund. Der Konidieneintritt erfolgt bei a am 8., bei allen übrigen Äpfeln am 12. Tage.

Jonathan hat zunächst sogar kleinere Faulstellen als Tiroler Spitzleder, der Ablauf der Krankheit dauert bei b 13, sonst 16 bis 17 Tage.

¹⁾ Die Faulstellen der Sorten, die im Versuch auffallend hervortraten, sind in Abbildung 2 zum Vergleich gegenübergestellt.

Der Konidieneintritt erfolgt bei a, b und c am 8. Tage, bei d und e am 12. und 13. Tage.

Bellefleur steht in diesem Versuche unter den anfälligen Sorten an letzter Stelle. Der Krankheitsverlauf dauert 13 bis 17 Tage, der Konidieneintritt erfolgt am 9. bis 13. Tage.

Kalville ist in 11 bis 13 Tagen, mit Ausnahme von d, bei dem auch die sonst am 8. und 9. Tage sichtbar werdenden Konidien ausbleiben, gänzlich verfault. Er muß demnach im Vergleich zu den resistenten Sorten dieses Versuches als anfällig gelten.

Kanada-Reinette muß als anfällig angesehen werden, die Mehrzahl der Früchte fault in 11 bis 12 Tagen, die ersten Konidien sind am 8. und 9. Tage zu sehen. Nur die Exemplare a und e treten als wenig anfällig aus dem Versuch heraus.

Champagnerreinette erweist sich am wenigsten resistent im Versuche. Die Äpfel sind bis auf Exemplar d und g in 11 bis 12 Tagen verfault, ihr Konidieneintritt erfolgt am 8. und 10. Tage. d weist gar keine Konidien auf und behält bis zum Schluß eine kleine Faulstelle, bei g treten erst am 14. Tage Konidien auf.

Auf die auffallende Resistenz einzelner Früchte innerhalb einer anfälligen Sorte komme ich später bei der Behandlung der Wasserstoffionenkonzentration noch einmal zurück.

Zusammenfassend möchte ich bemerken, daß eine vollkommene Immunität bei keiner der untersuchten Sorten festzustellen war, hingegen Unterschiede im Befallsgrade zwischen den einzelnen Sorten bestehen, darüber hinaus auch zwischen Äpfeln derselben Sorte. Treten solche Unterschiede in derselben Sorte auf, so war für die Beurteilung das Verhalten der Mehrzahl der geprüften Äpfel entscheidend. Merkwürdig ist, daß Sorten, die eine auffallende Resistenz gegenüber den anderen untersuchten Sorten zeigen, diese Eigenschaft in allen ihren Vertretern dokumentieren. Aus dem abweichenden Verhalten derselben Sorten verschiedener Herkunft geht deutlich hervor, daß der Standort auch auf die Ausbreitungsresistenz einen wesentlichen Einfluß ausübt.¹⁾ Die bei der Infektion herrschende Temperatur erweist sich für den Krankheitsverlauf ausschlaggebend.

¹⁾ Diese Beobachtung steht im Gegensatze zu der Ansicht Wawilows (31), nach der die Umgebung zwar eine Veränderung der mechanischen Immunität bewirke, dies aber nicht für die physiologische zutrefte. Nach seinen, und einer Anzahl von ihm aus der Literatur angeführten Beobachtungen, gibt es mehr Beispiele von extremer Konstanz als von Veränderlichkeit. Schließlich gibt er doch auch eine schwache Veränderlichkeit der physiologischen Immunität zu.

II. Reifungsversuch.

Die Aufgaben dieses Versuches wurden bereits erörtert. Erwähnt sei nur, daß bei der Auswertung der Ergebnisse dieselben Momente Berücksichtigung fanden, wie bei Sortenversuch II.

A. Äpfel.

In den Reifungsversuch wurden diejenigen Sorten aus Klosterneuburg herangezogen, die sich in dem orientierenden Winterversuch entweder als besonders anfällig oder als besonders resistent erwiesen hatten, während die eine Mittelstellung einnehmenden Sorten keine Berücksichtigung fanden. Die Impfungen der Früchte wurden am 13. Juni, 10. Juli und 29. Juli vorgenommen.

In die letzten Untersuchungen vom 29. Juli wurden auch die bei den praktischen Beobachtungen als anfällig erkannten Sorten Kaiser Alexander, Weißer Astrachan und Charlamovsky hineingenommen, um darüber Aufschluß zu erhalten, inwieweit sich die Eigenschaft eines in der Natur tatsächlich beobachteten Befalles bei der Impfung in der Ausbreitungsresistenz auswirkt. Um eine Vergleichsbasis zu haben, wurde gleichzeitig die als ausbreitungsempfänglich erkannte Landsberger Reinette und ausbreitungsresistente Damasson-Reinette geimpft. Sie sind gewissermaßen als Standards aufzufassen. (Die Zahlenunterlagen für den Reifungsversuch können wegen Raum mangels hier nicht erscheinen.)

Ergebnisse.

Die am 13. Juni geimpften Früchte lassen mit Ausnahme der Damassonreinette noch am gleichen Tage deutlich eine gelungene Infektion erkennen.

Am nächsten Tage sind die Faulstellen bereits beträchtlich gewachsen. Sie betragen im Durchschnitt aller Exemplare bei:

Landsberger Reinette 2,05 cm in der Länge, 2,09 cm in der Breite.

Champagner " 1,91 " " " " 1,96 " " " "

Damasson " 1,61 " " " " 1,48 " " " "

Karmeliter " 1,97 " " " " 1,92 " " " "

(Durchschnittszahlen sind hier berechtigter als beim Sortenversuch, da die Wiederholungszahl eine größere ist und die durchschnittliche Abweichung vom Mittel kleiner ist.) Konidienpolster sind mit wenigen Ausnahmen, insbesondere wieder bei mehreren Früchten der Damassonreinette, nachweisbar.

Am dritten Tage nach der Impfung sind die Faulstellen bei der Landsberger Reinette bereits bei allen Früchten auf die zweite Fruchthälfte übergegangen, ein Teil von ihnen ist bereits gänzlich verfault.

Bei Champagnerreinette sind mit Ausnahme eines Apfels alle verfault.

Hingegen sind bei Damassonreinette die Faulstellen noch nicht bei allen Exemplaren auf die zweite Fruchthälfte übergegangen, auch die Früchte, bei denen das der Fall ist, weisen noch ziemlich große gesunde Stellen auf.

Wenige Exemplare der Karmeliter Reinette haben auch noch gesunde Partieen.

Am vierten Tage sind bei der Landsberger Reinette mit Ausnahme von einer Frucht, bei der Champagner-Reinette alle verfault.

Gesundes Fruchtfleisch ist in geringem Ausmaße bei einem Apfel der Karmeliter-Reinette, in stärkerem bei allen der Damassonreinette nachweisbar.

Am fünften Tage wurde der Versuch photographiert und abgeschlossen. (Siehe Abb. 3.)

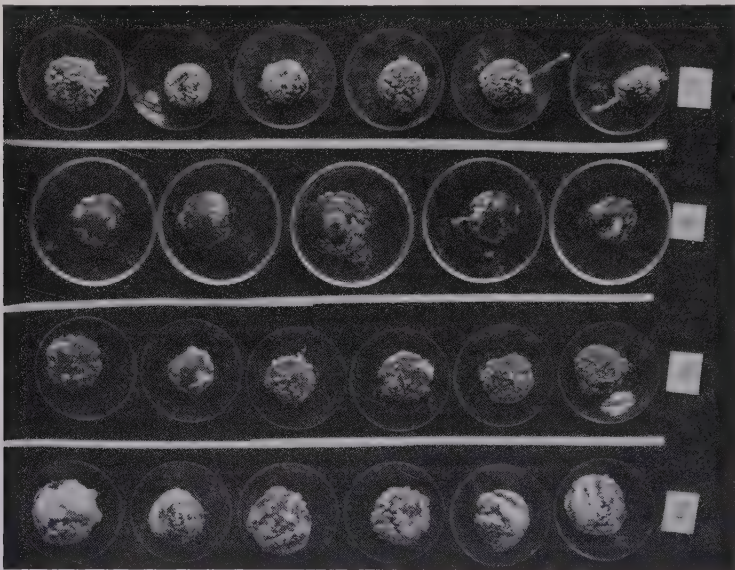


Abb. 3.

Reifungsversuch von Äpfeln, geimpft am 13. Juni, photographiert am 18. Juni.

II Landsberger Reinette

IV Damassonreinette

III Champagner Reinette

VI Karmeliterreinette

Damassonreinette ist in allen Vertretern noch nicht völlig verfault.

Wenn man das Resumé aus diesem im schnellsten Tempo ablaufenden Versuche zieht, so muß zugegeben werden, daß unreife Äpfel eine hohe Anfälligkeit gegenüber *Sclerotinia fructigena* aufweisen, und der Pilz bei einer Wundinfektion viel verheerendere Zerstörungen ausübt als bei reifen

Früchten¹⁾. Eine Tatsache, die zu denken gibt und vielleicht geeignet ist, etwas Licht auf die Ursachen der Resistenz zu werfen, steht sie doch in ziemlich krassem Widerspruch zu den praktischen Beobachtungen über den Zeitpunkt des Eintrittes der Moniliafäule.

Vorgreifend sei hier schon mitgeteilt, daß zum gleichen Zeitpunkte im Obstgarten der Klosterneuburger Bundesanstalt nur bei wenigen am Boden liegenden Äpfeln der frühreifen Sorte Charlamovsky Monilia auftrat.

Von einer Ausbreitungsresistenz kann bei diesem Versuche überhaupt nicht die Rede sein. Wenn man aber die Relation zwischen den einzelnen Sorten zieht — und nur um relative Werte handelt es sich ja bei allen diesen Versuchen — so darf man immerhin die gleiche Bonitierung wie im Wintersortenversuch gelten lassen. Jedenfalls werden die Befallsunterschiede in dem unreifen Stadium der Früchte weitaus geringer.²⁾

Daß Champagnerreinette in diesem Versuche nicht viel hinter Landsberger Reinette zurückbleibt, kann vielleicht auch daran liegen, daß die Äpfel im Winterversuch möglicherweise von einem anderen Baum stammten.

Wie aus dem nächsten Versuche vom 10. Juli und einer Impfung im Freien, allerdings nicht sehr deutlich, hervorgeht, hat Individuum II eine höhere Ausbreitungsresistenz als Individuum I, das hier untersucht wurde. Außerdem müssen für den rascheren oder kürzeren Ablauf des Krankheitsprozesses die Größenverhältnisse der einzelnen Sorten in Betracht gezogen werden.

Die im Sortenversuch ausgesprochenen Vermutungen über die Damassonreinette finden ihre Bestätigung.

Bei den am 10. Juli geimpften Äpfeln ist bereits eine Verlangsamung des Krankheitsverlaufes zu beobachten; sowohl die Inkubationszeit als auch der Entwicklungsgang des Pilzes erscheint verlängert. Das geht auch deutlich aus der Aufnahme des Versuches hervor (s. Abb. 4), obwohl sie zwei Tage später als beim vorigen Versuche vorgenommen wurde, also am siebenten Tage nach der Impfung.

Landsberger Reinette weist vereinzelt noch sehr kleine gesunde Fruchtpartieen auf. Die Konidienpolster bedecken bei einigen Früchten noch nicht die ganze Oberfläche und sind noch nicht so kräftig entwickelt und verfilzt.

Champagnerreinette ist in zwei Baumindividuen vertreten. Bei dem auch im ersten Versuche untersuchten Individuum I ist an einer

¹⁾ Die Resultate Voges' (29), aus denen, wenn auch nicht ganz klar, hervorgeht, daß unreife Früchte auch nach Verletzung der Fruchtschale nicht intiziert werden können, erscheinen hiermit nicht ganz verständlich.

²⁾ Willmann und Sandstrom (35) kommen bei ihren Untersuchungen über den Einfluß des Reifegrades, bei denen sie auch, analog den Erfahrungen in der Praxis, gefunden haben, daß mit zunehmender Reife die Ausbreitungsresistenz von Pflaumen abnimmt, zu entgegengesetzten Resultaten.

Frucht auch noch ein wenig gesundes Fruchtfleisch nachweisbar, die Konidienpolster sind bei allen Früchten schwächer entwickelt. Wie bereits erwähnt, erweist sich Baum II resistenter als I.

Damassonreinette behauptet ihre Resistenz, sie ist in allen ihren Vertretern noch in ausgedehnten Partien gesund.

Karmeliter Reinette erweist sich in Baumindividuum I etwas resistenter als in Baumindividuum II.



Abb. 4.

Reifungsversuch von Äpfeln, geimpft am 10. Juli, photographiert am 17. Juli.

- | | |
|---|---------------------------------------|
| II Landsberger Reinette | IV Damassonreinette |
| III Champagner (Individuum I) | VI Karmeliterreinette (Individuum I) |
| III Champagner Reinette (Individuum II) | VI Karmeliterreinette (Individuum II) |

Es kann also festgestellt werden, daß in diesem Reifungsstadium der Krankheitsprozeß eine Verlangsamung erfährt, die Sorten ihre Relation zu einander bewahren und die Resistenzunterschiede bereits etwas stärker zum Ausdruck kommen.

Die Auswertung der Ergebnisse des letzten Versuches vom 29. Juli macht gewisse Schwierigkeiten.

In Vergleich treten Sommer- mit Winteräpfeln, der Entwicklungsgang des Pilzes wird also in verschiedenen Reifungsstadien der untersuchten

Sorten erfaßt. Während die Sommeräpfel beinahe genußreif sind, stehen die Winteräpfel noch zu Beginn ihres Wachstums- und Reifungsprozesses. Aus den vorhergehenden Versuchen, neuerdings aus dem Verhalten der Damasson- und Landsberger-Reinette, geht aber deutlich eine mit zunehmender Reife gesteigerte Ausbreitungsresistenz hervor. In diesem Versuche ist eine geringere Ausbreitungsresistenz bei den Sommeräpfeln, namentlich gegenüber Damasson-Reinette zu erkennen, schwächer tritt der Unterschied gegenüber Landsberger Reinette hervor. Diese Differenzierung wird deutlicher, wenn man sich vergegenwärtigt, daß die Sommeräpfel in einem Reifungsstadium stehen, das hemmender auf den Entwicklungsgang des Pilzes wirkt, als das der Winteräpfel.

Im Vergleich mit dem vorhergehenden Versuche ist bei den Sorten Damasson- und Landsberger-Reinette eine merkliche Verzögerung der Entwicklung des Pilzes zu beobachten.

Bei kurzer Zusammenfassung des Reifungsversuches von Äpfeln ergibt sich, daß mit zunehmender Reife die Ausbreitungsresistenz gegenüber *Sclerotinia fructigena* gesteigert wird, bis sie, wie es im Winterversuche zum Ausdrucke kommt, bei vollreifen Früchten ihren Höhepunkt erreicht.

Die Unterschiede zwischen den einzelnen Sorten bleiben in allen Reifungsstadien gleich, sie treten aber bei reifen Früchten viel schärfer zutage.

Die Ausbreitungsresistenz bei den frühreifen, im Freiland anfälligen Sorten Kaiser Alexander, Charlamovsky und Weißer Astrachan erweist sich geringer als bei Damasson- und Landsberger Reinette.

B. Aprikosen.

Zur weiteren Vertiefung der Studien über die Beziehungen zwischen Reifegrad der Früchte und ihrer Anfälligkeit gegenüber *Sclerotinia* wurden drei Aprikosenbäume herangezogen. Die Impfung ihrer Früchte erfolgte am 8. Mai, 13. Juni, 10. Juli, 22. Juli und 30. Juli, also während des ganzen Reifungsprozesses vom Beginn bis zur Vollreife. Während dieser Zeit wurde auch das Auftreten der Krankheit im Freiland beobachtet.

Zur Impfung wurde *Sclerotinia fructigena* verwendet, da die auf Aprikosen spezialisierte Art *Sclerotinia laxa* zunächst nicht in Reinkulturen zur Verfügung stand. Der mit 10. Juli beginnende Versuch wurde gleichzeitig auch im Freiland durchgeführt. Innerhalb desselben wurde vergleichsweise auch mit *Sclerotinia laxa* geimpft. (Auch hier müssen die Tabellen wegleiben.)

Ergebnisse.

Im Freiland ist festzustellen:

Bei Klosterneuburger (Ungarische Beste)

(Blütenbeginn 12. April,	{	am 7. Mai kein Befall,
Blütenende 20. April):		am 12. Juni geringer Befall,
		am 9. Juli etwas stärkerer Befall.

Bei Sorte 2 (unbekannt)
(Blütenbeginn 10. April,
Blütenende 20. April):

{	am 7. Mai kein Befall,
	am 12. Juni ziemlich starker Befall,
	auch Blätter des Tragzweiges sind
	erkrankt, es tritt Gummifluß auf,
	am 9. Juli kein Unterschied mehr
	gegenüber Sorte Klosterneuburger.

Bei Sämling

(Blütenbeginn 10. April,
Blütenende 20. April):

Vollständige Resistenz.

Im Impfversuch vom 8. Mai werden bei Klosterneuburger von fünf Früchten nur zwei infiziert, von denen am 13. Juni eine größere Faulstelle mit Konidien, die zweite eine kleinere Faulstelle mit Konidien aufweist. Bei Sorte 2 tritt bei sieben Früchten überhaupt keine Infektion ein.

Bei Sämling weisen am 21. Mai von acht geimpften Früchten drei Faulstellen mit Konidien auf.

Die Affinität zwischen Pilz und Frucht ist also in diesem Reifungsstadium sehr gering.

Ganz anders wird das Bild bei der Impfung am 13. Juni 1930. Die Infektion findet bei allen Früchten statt, die Inkubationszeit ist sehr kurz.

Am ersten Tage nach der Impfung sind bereits große Faulstellen festzustellen, die mit wenigen Ausnahmen dicht mit Konidien besetzt sind.

Am dritten Tage nach der Impfung ist bei Sorte 2 und Sämling die Fäulnis schon auf die zweite Fruchthälfte übergegangen.

Am vierten Tage auch bei Klosterneuburger. Die gesunden Fruchtportionen bei Sorte 2 sind nur noch klein, Sämling ist vollständig verfault, auf der nicht geimpften Fruchthälfte sind noch wenig Konidien.

Am fünften Tage wurde der Versuch photographiert und abgeschlossen. (Siehe Abb. 5, 6, 7.)

Wie aus den Abbildungen ersichtlich ist, sind bei Klosterneuburger noch größere Fruchtfleischportionen gesund, Sorte 2 ist bis auf ganz kleine Stellen total verfault, Sämling hat auch auf der zweiten Fruchthälfte Konidien. Die im Freiland auftretenden Unterschiede zwischen Klosterneuburger und Sorte 2 kommen auch im Impfversuch zur Geltung. Die

Ausbreitungsresistenz von Sämling in Beziehung zu den zwei anderen Sorten zu bringen, ist nicht recht angebracht, da die Größenverhältnisse zu unterschiedliche sind und es selbstverständlich ist, daß die anderen großfrüchtigen Sorten noch zum Teil gesund sind, wenn Sämling bereits verfault ist. Zunächst ist das Mycelwachstum faktisch kleiner als bei den anderen. In krassem Widerspruch steht aber die enorme Ausbreitungsempfänglichkeit von Sämling zu seiner absoluten Resistenz im Freiland.

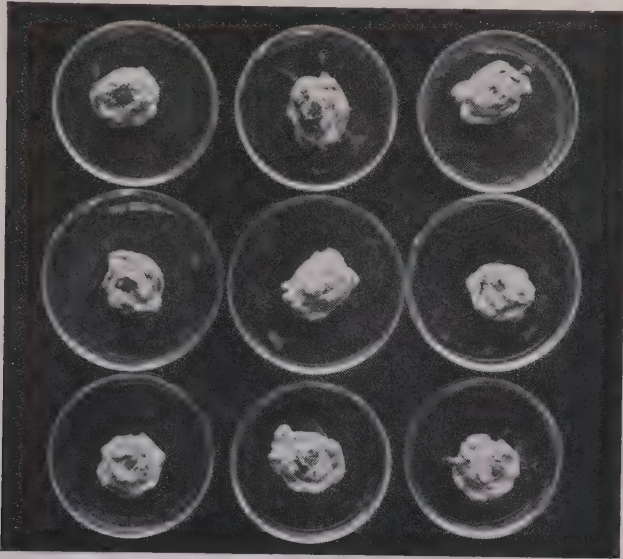


Abb. 5.
Sämling.

Reifungsversuch von Aprikosen geimpft am 13. Juni, photographiert am 18. Juni

Daraus erhellt, daß Befallsresistenz und Ausbreitungsresistenz bei künstlicher Infektion im Laboratorium nicht immer parallel laufen.

Daß zur Impfung *Sclerotinia fructigena* und nicht *Sclerotinia laxa* verwendet wurde, mag die Verhältnisse wohl etwas verschieben, aber es liegt gar keine Veranlassung vor, anzunehmen, daß die unreifen Aprikosen für *Sclerotinia laxa* einen ungünstigeren Nährboden bildeten als für *Sclerotinia fructigena*.

Nach den Ergebnissen Woronins¹⁾ bei Impfungen von jungen Äpfeln mit *Sclerotinia cinerea* und *Sclerotinia fructigena* war sogar eher zu

¹⁾ Woronin (37) stellte bei Impfungen mit *Sclerotinia fructigena* und *cinerea* fest: Während durch *Sclerotinia fructigena* Äpfel in allen Altersstufen leicht infiziert werden können, sind junge grüne Äpfel gegenüber *Sclerotinia cinerea* bis zu einem gewissen Alter völlig immun, der Durchmesser muß doch 3 cm sein. Von Anfang Juli konnten aber die noch unreifen grünen Äpfelchen durch beide Pilze gleichsam angesteckt werden, das Resultat der Impfungen war aber ein sehr verschiedenes.

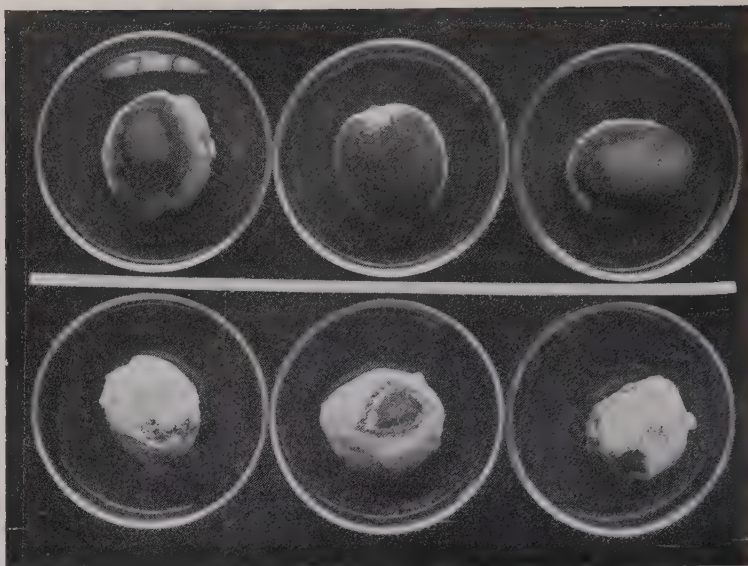


Abb. 6.

Reifungsversuch von Aprikosen geimpft am 13. Juni, photographiert am 18. Juni.
 Obere Reihe Klosterneuburgersorte. Untere Reihe Sorte 2.
 (Ungeimpfte Fruchthälften.)

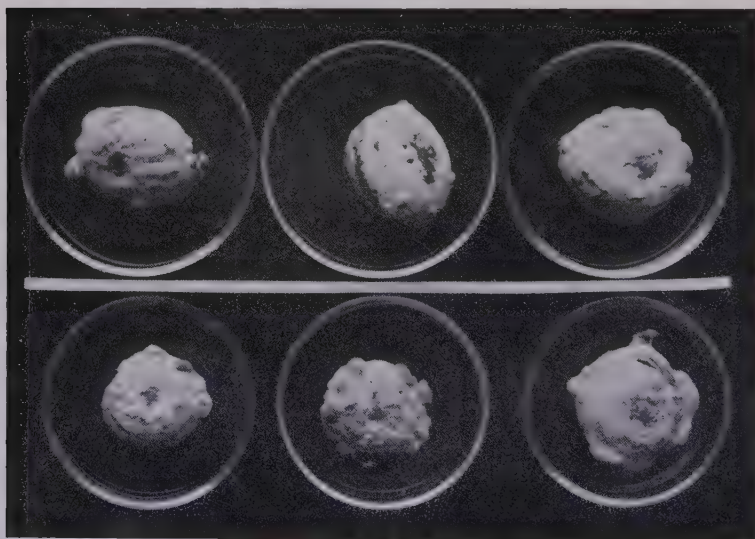


Abb. 7.

Reifungsversuch von Aprikosen, geimpft am 13. Juni, photographiert am 18. Juni.
 Obere Reihe Klosterneuburgersorte. Untere Reihe Sorte 2.
 (Geimpfte Fruchthälften.)

erwarten, daß eine Infektion mit *Sclerotinia fructigena* negativ ausfallen würde. Die für diese Widersprüche mögliche Erklärung, daß *Sclerotinia fructigena* in der Ernährung nicht so anspruchsvoll und spezialisiert sei, erscheint nicht ausreichend. Insbesondere ist es unwahrscheinlich, daß gerade der Reifungsgrad der Früchte sich bei der Spezialisierung geltend mache, wie Woronin annehmen muß, denn er gibt zu, daß diese bei künstlicher Infektion von reifen Äpfeln aufhört, sonst käme es gar nicht zu den von ihm geschilderten Krankheitserscheinungen bei Impfung mit *Sclerotinia cinerea*¹⁾.

Außerdem spricht dagegen auch das Verhalten unter natürlichen Infektionsbedingungen. *Sclerotinia laxa* greift zunächst die ganz jungen haselnußgroßen Früchtchen nicht an, erst bei fortschreitender Reife wird die Krankheit wahrnehmbar, allerdings noch zu einem Zeitpunkte, wo die Früchte gänzlich unreif sind, und kommt schließlich zu einem Stillstand.

Ganz anders bei Äpfeln! Hier werden die Früchte zu einem weitaus späteren Zeitpunkte von *Sclerotinia fructigena* befallen. Ob hier allein die Annahme einer früheren Infektionsbereitschaft des Pilzes ausreicht, muß dahingestellt werden²⁾.

Bei den am 10. Juli geimpften Aprikosen ist ebenso wie bei den Äpfeln eine Verzögerung des Krankheitsprozesses zu beobachten; Inkubationszeit und Wachstum der Faulstelle werden verlängert, die Konidienpolster treten später auf.

Die Aufnahme erfolgte am siebenten Tage nach der Impfung. (Siehe Abb. 8, 9 und 10.)

Die drei Bäume bewahren ihre Relation in bezug auf die Anfälligkeit. Die Gegenüberstellung von *Sclerotinia fructigena* und *Sclerotinia laxa* ergibt eine bessere Anpassung der Früchte an *Sclerotinia laxa*. Noch stärker kommt dies im parallel laufenden Freiland-Versuche hervor. Der Versuch läuft dort langsamer ab, das mag einerseits mit der zu dieser Zeit ziemlich kühlen Witterung zusammenhängen, andererseits ist anzunehmen, daß die Früchte, so lange sie mit dem Baume in Verbindung stehen, den Angriffen des Parasiten kraftvoller begegnen; die Verhältnisse nähern sich hier viel mehr den natürlichen Infektionsbedingungen, so kommt es auch, daß Sämling im Freiland speziell gegen *Sclerotinia fructigena*, sich lange nicht so anfällig erweist, wie im Laboratorium.

¹⁾ Durch *Sclerotinia fructigena* werden die Äpfel anscheinend etwas rascher angegriffen als durch *Sclerotinia cinerea*. Während die durch *Sclerotinia fructigena* infizierten braunen Flecke sich bald mit Konidienpolstern bedecken, werden die durch *Sclerotinia cinerea* hervorgerufenen Flecken allmählich glänzend schwarz, ohne daß sich Konidienpolster entwickeln. Doch konnte Woronin auch Früchte beobachten, die auf ihrer Oberfläche ebenfalls Konidien trugen. Dieselben waren immer kleiner, unregelmäßig verteilt und grau.

²⁾ Siehe Ewert, R. (7): Verschiedene Überwinterung der Monilien des Steinobstes und ihre biologische Bedeutung. Zeitschr. für Pflanzenkrankheiten. Bd. XXII, S. 65, 1912.

Als Abschluß des Versuches wurden die Aprikosen noch einmal in vollreifem Zustande geimpft. Klosterneuburger, als früheifste, am 22. Juli, Sorte 2 und Sämling am 30. Juli.

Neuerdings ist eine ausgesprochene Verlangsamung des ganzen Krankheitsverlaufes wahrnehmbar.

Die Unterschiede zwischen Klosterneuburger und Sorte 2 werden stärker, die geringere Ausbreitungsanfälligkeit von Sämling kommt zum ersten Male klarer zum Ausdrucke.

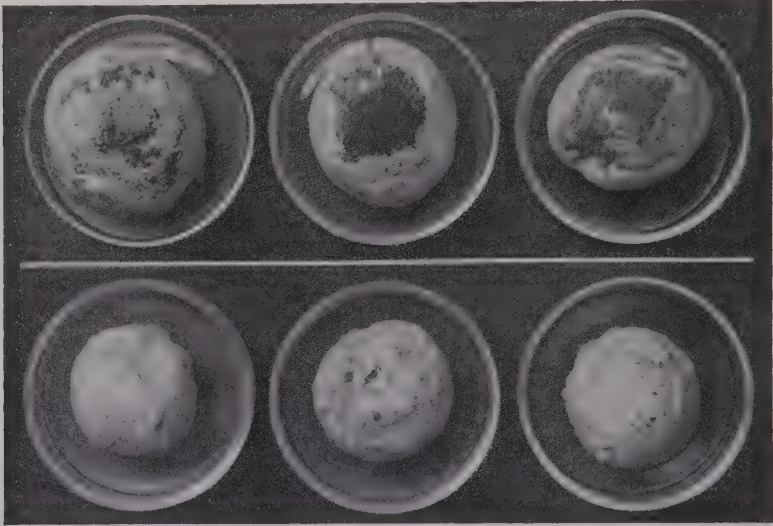


Abb. 8.

Reifungsversuch von Aprikosen, geimpft am 10. Juli, photographiert am 17. Juli.

Obere Reihe Klosterneuburger. Untere Reihe Sorte 2.

(Ungeimpfte Fruchthälfte.)

Aus dem Aprikosenreifungsversuch geht hervor, daß übereinstimmend mit dem Verhalten der Äpfel die Ausbreitungsresistenz mit zunehmender Reife zunimmt. Während bei Aprikosen diese Erscheinung im Freiland mit dem Laboratoriumsimpfversuch übereinstimmt, also auch der Befall der unreifen Früchte stärker ist als später, ist bei Äpfeln zur Zeit der größten Ausbreitungsanfälligkeit bei künstlicher Infektion, im Freiland noch kein Befall festzustellen. Erst in einem ziemlich fortgeschrittenen Reifungsstadium wird die Krankheit den Apfelbäumen gefährlich.

Ferner muß festgestellt werden, daß die enge Spezialisierung, die wir im Freiland bei Stein- und Kernobstfrüchten wahrnehmen, bei künstlicher Infektion von Wunden

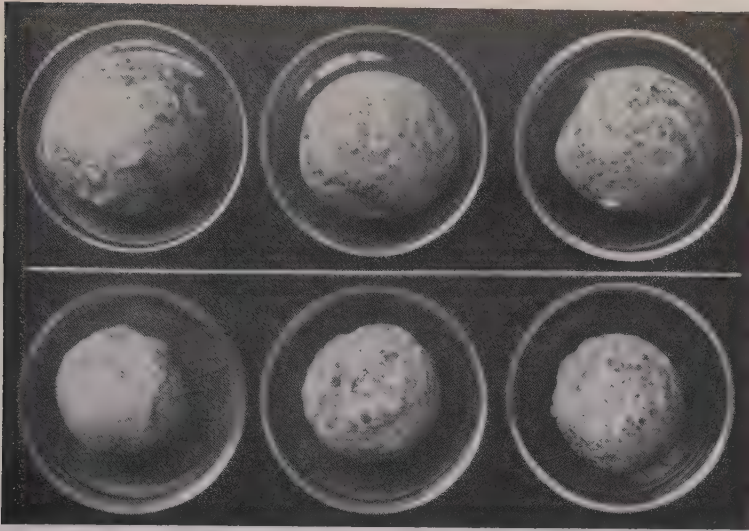


Abb. 9.

Reifungsversuch von Aprikosen, geimpft am 10. Juli, photographiert am 17. Juli.

Obere Reihe Klosterneuburger. Untere Reihe Sorte 2.

(Geimpfte Fruchthälfte.)



Abb. 10.

Reifungsversuch von Aprikosen, geimpft am 10. Juli, photographiert am 17. Juli.

Obere Reihe Sorte 2 (geimpft mit *Sclerotinia laxa* und Aprikosenmumien aus dem Freiland).

Untere Reihe Sorte 2 (geimpft mit *Sclerotinia fructigena*).

aufhört, wiewohl Aprikosen noch eine gewisse Bevorzugung der *Sclerotinia laxa* erkennen lassen.

Die verschiedenen *Sclerotinia*-Arten sind demnach als „Xenoparasiten“ im Sinne Salmons¹⁾ aufzufassen, und es muß angenommen werden, daß nur in geringem Maße physiologische Merkmale für die Spezialisierung verantwortlich gemacht werden können, vielmehr eine veränderte Infektionsmöglichkeit der *Sclerotinia*-Arten bedeutungsvoll ist.

Während *Sclerotinia laxa* die Aprikosen angreift, so lange sie noch gänzlich hart und unreif sind, wird ein Befall von Äpfeln durch *Sclerotinia fructigena* erst beobachtet, wenn bei zunehmender Reife die Fruchtschale keinen vollkommenen Abschluß mehr bildet, und Insektenfraß oder andere künstliche Öffnungen dem Pilz Einlaß in die inneren Gewebe ermöglichen.

III. Die Wasserstoffionenkonzentration.

Über die ursächlichen Zusammenhänge zwischen den biochemischen Grundlagen, insbesondere dem Säuregehalt und der Resistenz gegenüber parasitären Krankheitserregern wurden vielfach Untersuchungen angestellt. Die sich hieraus ergebenden Erkenntnisse weichen stark von einander ab.

Comes²⁾ studierte als erster die Beziehungen zwischen dem Säuregrad und der Resistenz von Weizensorten gegenüber Gelbrost und stellte fest, daß Säure- und Tanningehalt die Immunität bestimmen. Bei der besonders resistenten Riétisorte fand er den Zellsaft sehr sauer. Kirchner (12) kam durch Untersuchungen, die er nur an einigen, in bezug auf Widerstandsfähigkeit gegenüber Gelbrost und Steinbrand gegensätzlichen Weizenpaaren vornehmen ließ, zu dem Ergebnisse, daß der etwas höhere Säuregehalt der resistenten Sorten im ursächlichen Zusammenhange mit der Widerstandsfähigkeit stehe, der Grad der Widerstandsfähigkeit, im allgemeinen von morphologischen und anatomischen Verhältnissen unabhängig sei und hauptsächlich durch die Ausbildung von Schutzstoffen im Inneren der Pflanzenzellen bedingt werde. Als Schutzstoffe scheinen besonders Säuren, ferner Antitoxine und Enzyme in Betracht zu kommen. Nach Cook und Taubenhäus³⁾ erweisen sich eine große Menge von pflanzlichen Schädlingen empfindlich gegen Tannin und zwar Parasiten empfindlicher als Saprophyten. Sie nehmen an, daß der Tanningehalt der Wirtspflanzen einen Grenzfaktor für die Angriffsmöglichkeit der Parasiten darstelle. Hopkins (9) stellte den Einfluß der Wasserstoffionenkonzentration auf das Wachstum von *Gibberella Saubinetii* auf verschiedenen künstlichen Nährböden, und die Fähigkeit des Organismus, eine Infektion beim Weizen hervorzurufen, dar, und fand, daß *Gibberella* doch Minima und Maxima in der Wachstumskurve aufweist, obwohl sie einen weiten pH-Bereich duldet. Bemerkenswert ist hierbei, daß die Kurve nicht ein-, sondern zweigipflig ist. Nach sieben Tagen ist bei pH 4,1 das erste Minimum deutlich

¹⁾ Aus Gäumann und Fischer (8). Parasiten, die normalerweise auf einen bestimmten Wirtskreis beschränkt sind und einen außerhalb dieses Kreises gelegenen Wirt nur unter außergewöhnlichen Umständen, so nach Verletzung, Anästhetisierung usw. zu befallen vermögen, nennt man Xenoparasiten, die Erscheinung Xenoparasitismus.

²⁾ Aus Arrhenius (3) und Wawilow (81).

³⁾ Aus Willaman und Sandstrom (35).

wahrnehmbar, bei pH 6,3 das zweite Minimum, während Maxima bei pH 5,5 und 7,5 zu beobachten sind. Eine Erklärung für dieses Verhalten steht derzeit noch aus. Außerdem stellte Hopkins einen Zusammenhang zwischen Bodenreaktion und Infektion der Keimlinge fest. In zwei Fällen, in denen er durch wechselnden Zusatz von Schwefelsäure oder Salzsäure eine künstliche Reaktionsumstimmung des Bodens hervorrief, fand er ein deutliches Minimum der Infektion bei einem pH von 5,5 und hofft dadurch auch Wertvolles für die Praxis geleistet zu haben da es leicht möglich ist, den Boden auf ein pH von 5,5 zu bringen. Wille (36) brachte die in Mittelwallis auftretenden Verfärbungserscheinungen an Föhren und Rebenblättern in Beziehung zur Wasserstoffionenkonzentration. Beiden Untersuchungsreihen ist gemein, daß der pH-Gehalt sich im Laufe der Vegetationszeit mehr oder weniger ständig ändert und daß deutliche Säureminima und -maxima vorhanden sind. Die Rebblattuntersuchungen ergaben, daß zwischen Anfälligkeit einer Sorte gegenüber Krankheiten und dem Säuregehalt kein bestimmter Zusammenhang gefunden werden könne, da neben mehreren bejahenden Resultaten auch Ausnahmen getroffen werden. Hingegen ergaben die Analysen ein Säureminimum zur Zeit der Blüte oder kurz vorher, mit dem die Blattverfärbung zusammenfällt, und der Verfasser schließt auf einen Zusammenhang zwischen Säureminimum und Pilzbefall, hält es aber nicht für ausgeschlossen, daß daneben noch weitere physiologische Beziehungen zugrunde liegen. Die in Betracht kommende Plasmopara tritt zur Zeit der Blüte auf und findet im Säureminimum der Wirtspflanze günstige Infektionsbedingungen. Auch das Sichtbarwerden der Nadelkrankungen bei der Waldföhre fällt mit dem Säureminimum zusammen.

Im Gegensatz zu den hier angeführten Forschern gibt es viele, die einen Einfluß des Säuregehaltes auf die Resistenz verneinen.

So konnten Jones, Giddings und Lutman¹⁾ keinen Zusammenhang zwischen Säuregehalt und Resistenz von Kartoffelsorten gegenüber *Phytophthora infestans* finden (Titrationsazidität). Auch Wawilow (31) findet die Theorie, wonach Säure- und Tannin-gehalt im Zellsaft die Immunität bestimmen, nur beschränkt anwendbar. Hurd (10) kommt in ihren weitgehenden Untersuchungen über die Resistenz von Weizensorten gegenüber *Puccinia glumarum*, *Puccinia triticina*, *Tilletia*, *Gibberella* und *Erysiphe* zu dem Ergebnis, daß zwischen Wasserstoffionenkonzentration und Resistenz keine Zusammenhänge bestehen, und der Einfluß der Umgebung viel größere Unterschiede in der Wasserstoffionenkonzentration des Preßsaftes hervorruft, als je zwischen verschiedenen Varietäten oder Pflanzen verschiedenen Alters, die unter gleichen äußeren Bedingungen heranwuchsen, gefunden wurden. Arrhenius (3) fand bei Weizensorten weder einen Zusammenhang zwischen aktueller Azidität der Zellen und Gewebe, noch zwischen potentieller Azidität des Preßsaftes und der Resistenz gegen Gelbrost. Interessant ist die Feststellung Gäumanns¹⁾, nach der selbst bei der reaktionsgebundenen Herzfäulekrankheit der Rübe — sie tritt nur auf neutralen und alkalischen, nicht auf sauren Böden auf — keine Unterschiede in der Reaktion des Zellsaftes von Rüben alkalischer oder saurer Böden festzustellen sind. Im Gegensatz zu Hopkins läßt neuerdings nach Kotte (16) das Verhalten einiger in Deutschland erst seit kurzem auftretenden pathogenen Bodenbakterien auf Nährböden wechselnder Wasserstoffionenkonzentration keinen Zusammenhang zwischen ihrem Vorkommen und abnormer Bodenreaktion erkennen. Es besteht also keine Aussicht, durch Beeinflussung der Bodenreaktion ihre Vermehrung im Boden einzuschränken.

In diesem Falle sind die divergierenden Ergebnisse der beiden Forscher deshalb erstaunlich, weil nach der herrschenden Ansicht Pilze im allgemeinen weniger empfindlich als Bakterien gegen die Reaktion des Substrates sind.

¹⁾ Aus Gäumann und Fischer (8).

Janke (11) stellte bei seinen Untersuchungen über die Anfälligkeit verschiedener Pflanzen gegenüber tierischen und pflanzlichen Schädlingen und die Wasserstoffionenkonzentration ihres Zellstoffes fest, daß die Wasserstoffionenkonzentration gegebenenfalls der Ausdruck für eine bestimmte Eigenschaft einer Pflanze sein kann, es aber nicht zu sein braucht.

Über die Zusammenhänge zwischen dem Säuregehalt von Früchten und ihrer Resistenz gegenüber *Sclerotinia* liegen wenig Arbeiten vor.

Zschokke (39) mißt der Azidität des Zellsaftes, insbesondere dem Apfel- und Gerbsäuregehalt, eine hohe Bedeutung zu im Verhalten gegenüber parasitären Fäulniserregern, gibt aber zu, daß *Sclerotinia fructigena* sich weniger empfindlich zeigt als die übrigen, da sie schon auf unreifem Obste auftritt. Valteau¹⁾ fand keinen Zusammenhang zwischen Tanningehalt und Resistenz von Pflaumenvarietäten gegenüber *Sclerotinia cinerea*. Colley (6) stellte durch einige Titrationsbestimmungen von Pflaumensäften verschiedener Reifungsstadien zunächst fest, daß die Säure gegen die Reife zunimmt, während die Empfänglichkeit gegen *Sclerotinia cinerea* auch zunimmt, also zwischen niedrigem Säuregehalt und der Anfälligkeit kein Zusammenhang besteht, und man sich nach anderen Faktoren umsehen muß, um die Infektion zu erklären, wie man sie im Felde beobachtet. In einem Experiment mit sauren Kirschen wies er außerdem nach, daß, wenn der Pilz auch auf einem Medium wächst, das dem natürlichen Säuregrad entspricht, er doch besser auf einem weniger sauren Medium wächst. Auf nahezu neutralem Boden wächst er zunächst nicht merklich, aber produziert nach kurzer Zeit gerade soviel Myzel als auf dem sauren Medium. Willaman und Sandstrom (35) waren die einzigen, die eingehendere Untersuchungen über die Beziehungen zwischen dem Säuregehalt und dem Verhalten von Pflaumen gegenüber *Sclerotinia cinerea* anstellten, und zwar zogen sie zum erstenmale auch die aktuelle Azidität heran. Nach ihnen haben resistente Pflaumensorten eine etwas höhere Wasserstoffionenkonzentration, eine niedrigere Titrationsazidität und einen etwas höheren Oxalsäuregehalt. Doch finden sie selbst die Unterschiede zu gering, um davon zu überzeugen, daß sie die Basis der chemischen Resistenz bildeten, wie sie überhaupt die Ansicht vertreten, daß eine physiologische und chemische Ursache der Resistenz bei der „Braunfäule“ nicht angenommen werden könne.

Wenn man den widersprechenden Ergebnissen dieser Forschungen nachgeht und untersucht, auf welchem Wege die einzelnen Autoren zu ihnen gelangen, fällt einem zunächst auf, daß die angewandte Meßmethodik durchaus keine einheitliche ist. Bevor man aber daran geht, die abweichenden Erscheinungen mit irgendwelchen physiologischen Momenten erklären zu wollen, müßte man meines Erachtens der methodischen Frage nähertreten, und alle Versuche unter einheitlicheren Voraussetzungen an-

¹⁾ Aus Zimmermann, Sammelreferat (38).

stellen, als das bisher geschehen ist. Ich halte es nicht für ausgeschlossen, daß in den wechselvollen Untersuchungsarten die Erklärung mancher Widersprüche liegt, und gehe daher hier etwas näher darauf ein.

Während von einzelnen Forschern die Beziehungen zwischen Titrationsazidität und Resistenz festgestellt werden, bildet bei anderen die Wasserstoffionenkonzentration Gegenstand der Untersuchung. Hierbei werden die elektrometrische und kolorimetrische Meßmethode angewandt.

Arrhenius (3) ist der Ansicht¹⁾, daß Kirchner (12) durch die Untersuchungen seines Mitarbeiters Beger nicht zu zufriedenstellenden Resultaten kommen konnte, da die Titration bei getrocknetem Material vorgenommen wurde und dadurch alle Gewebe und alle in den Zellen abgelagerten Stoffe mitgenommen wurden.

Nach seiner Anschauung müssen der Zellsaft oder gewisse Teile der Zellwand Eigenschaften haben, um dem Angriff des Parasiten zu widerstehen, nicht aber eine Mischung von toten und lebenden Zellen. Überdies findet Arrhenius, daß der Säuregrad von Zelle zu Zelle so stark variiert, daß eine Mischung der Säfte aller Zellen zu vollkommen irreführenden Resultaten führen muß. Aus dieser Erwägung zieht er die Konsequenz und legt Schnitte von verschiedenen Geweben der Pflanze in geeignete Indikatorlösungen und beobachtet die Farben in den verschiedenen Zellen unter dem Mikroskop.

Nach Ruhland (22 I, II, 23) können aus dem Ton der Färbungen des Plasmas aber keine Schlüsse auf die Reaktion desselben gezogen werden.

In einigen wenigen Fällen gelang es ihm, lebendes Plasma, wie die oft noch eine Stunde und länger fortdauernde Zirkulationsströmung andeutete, zunächst ohne tiefere Schädigung zur diffusen Speicherung gewisser basischer Anilinfarbstoffe²⁾ zu veranlassen. Doch erwies sich an elektrometrischen und kolorimetrischen Bestimmungen mit Puffergemischen, daß auch durch diese Vitalindikatoren die Reaktion des lebenden Plasmas nicht bestimmt werden könne, da es zu einer Farbeeinflussung durch Salze und kolloide Stoffe kommt, die wir im Plasma als sicher vorhanden annehmen können.

Die übrigen Forscher greifen mangels einer besseren Untersuchungsmöglichkeit zu Preßsäften lebenden Materials, obwohl sie sich der aus dieser Methode erwachsenden Fehlerquelle wohl bewußt sind. Die Messung der Wasserstoffionenkonzentration erfolgt dann wieder elektrometrisch oder kolorimetrisch.

In den meisten Fällen geht der Untersuchung noch eine Filtration voraus, zum Teil läßt man die Säfte auch noch gefrieren³⁾.

1) Diese Ansicht würde zu Recht bestehen, wenn Beger tatsächlich getrocknetes Material verwendet hätte, was aus der Arbeit Kirchners nicht hervorgeht. Hiernach wurde die Titration in wässrigen und alkoholischen Auszügen frischen Materials vorgenommen und der Gehalt an Säure, umgerechnet auf die Trockensubstanz, bestimmt. Die Ansicht Arrhenius' stützt sich vielleicht auf irgendwelche persönliche Mitteilungen.

2) Prune pure, Sandoz, Chrysoidin, Badische Anilinfabrik; außerdem Bismarckbraun und Gentianaviolett, diese allerdings erst nach sichtlicher Schädigung der Zelle.

3) Harvey [aus Willaman und Sandstrom (35)] wies nach, daß Säfte nicht gefroren werden dürfen, wenn man einen richtigen pH-Wert erzielen will, da das Gefrieren einige Proteine fällt und die Wasserstoffionenkonzentration ändert.

Die Forderung Arrhenius' (3), Zellenforschung zu betreiben, erscheint übertrieben, da die ganze Bedeutung der Wasserstoffionenkonzentration damit illusorisch werden muß. Denn nur in den seltensten Fällen beschränkt ein Parasit, der eine Wirtspflanze befällt, seine Ausbreitung auf wenige Zellen, und wenn dies eintritt, wird sehr daran zu zweifeln sein, ob gerade die herrschenden Aziditätsverhältnisse dafür verantwortlich zu machen sind. Andererseits müssen aber die PH-Bestimmungen in Preßsäften wenig maßgebend anmuten. Es ist tatsächlich leicht denkbar, daß bei ihrer Erzeugung ein Zustand herbeigeführt werden kann, der mit dem natürlichen, den der Parasit bei der lebenden Pflanze vorfindet, nichts mehr gemein hat. Die Störung des osmotischen Gleichgewichtes und teilweise Entfernung der kolloidalen Bestandteile, denen bei der Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration keine unbedeutende Rolle zufällt, machen eine Reaktionsumstimmung nicht ausgeschlossen, und wir würden somit zu unrichtigen Anschauungen über die Beziehungen zwischen Wasserstoffionenkonzentration und Daseinsbedingungen des Pilzes gelangen. Die Ansicht, daß wir es nur mit relativen Werten zu tun haben, und wir durch eine möglichst gleichartige Behandlung aller Proben bemüht sind, eine gleichsinnige Veränderung hervorzurufen, mag die einzige Entschuldigung für die Anwendung dieser Methodik sein.

Eine durchaus verfehlte Beurteilung kommt meines Erachtens auch dadurch zustande, daß die einzelnen Forscher bei der Ermittlung der Resistenz oder Anfälligkeit vielfach mit Durchschnittsergebnissen arbeiten. Eine Durchschnittszahl einer größeren Anzahl von Beispielen derselben Sorte mag man noch gelten lassen, obwohl, wie bereits nachgewiesen wurde, der individuelle und annuelle Unterschied in der Wasserstoffionenkonzentration größer sein kann als zwischen verschiedenen Sorten. Nicht angängig finde ich aber, den Durchschnitt der Wasserstoffionenkonzentration einer Reihe resistenter Sorten dem Durchschnitt der anfälligen gegenüberzustellen. Ein derartiges Vorgehen kann, wie ich später zeigen werde, zu einer falschen Beurteilung führen.

Ferner wird man sich auch darüber einigen müssen, was man als kleine oder große pH-Differenzen anzusehen hat. Eine Differenz von 3/10 pH als starke Abweichungen darzustellen, wie dies geschieht, erscheint mir im Hinblick auf den weiten pH-Bereich, den die einzelnen Parasiten dulden und die individuellen Schwankungen innerhalb einer Sorte, darüber hinaus bei verschiedenen Geweben derselben Pflanze, nicht angebracht.

Als die Beziehungen zwischen Resistenz von Apfelsorten und Reaktion des Zellsaftes untersucht wurden, gingen die Bestrebungen dahin, die pH-Messungen an Preßsäften der Früchte vorzunehmen, einerseits um sich der Arbeitsweise der anderen Autoren anzuschließen, andererseits weil zunächst keine bessere Methodik zur Verfügung stand. Die Äpfel wurden zerrieben, durch ein Tuch gepreßt und die Wasserstoffionenkonzentration

auf elektrometrischem Wege mit dem Apparat von Uhl (28) bestimmt. Eine Filtration der Säfte wurde absichtlich unterlassen. Es war also an eine kolorimetrische Messung, die wesentlich einfacher gewesen wäre, infolge der starken Trübung nicht zu denken. Es stellte sich aber bald heraus, daß auch die elektrometrische Methode zu keinem positiven Ergebnis führte, da eine Konstanz des Wertes nicht zu erreichen war. Die Erklärung hierfür mag in den theoretischen Schwierigkeiten liegen, die die Messung kolloidaler Flüssigkeiten bereitet; denn eine Vergiftung der Elektrode konnte nicht Schuld daran haben, da die späteren Messungen in der Frucht selbst sonst auch nicht hätten gelingen können. Ohne auf diese theoretischen Fragen hier näher einzugehen, sei nur auf eine Arbeit Wiegners und Pallmanns (33)¹⁾ hingewiesen, in der das Problem eingehend behandelt wird und die vielleicht Aufklärung zu geben vermag.

Es war also notwendig, wenn nicht überhaupt auf die Lösung der Wasserstoffionenfrage verzichtet werden sollte, nach anderen Mitteln zu greifen, und es gelang dann auch, durch Messungen in der Frucht²⁾ selbst zu Resultaten zu kommen, die sicher exakter und befriedigender sind, als die Messungen in Preßsäften. Die Konstruktion der Uhlschen Zelle machte eine direkte Einführung in das Fruchtfleisch möglich; zur Schonung derselben wurde aber zuerst mittels eines Glasstabes eine entsprechende Bohrung in der Frucht vorgenommen, eine Chinhydrongabe darin gut verteilt (auch die direkte Verteilung des Chinhydrons auf dem Platinstreifen der Zelle bewährte sich gut) und sodann die Zelle eingefügt. Wichtig ist hierbei zu beachten, daß sie vollkommen fest in der Frucht sitzt, nur so kann man zu brauchbaren Werten gelangen.

Wenn ich mir auch bewußt bin, daß durch die so herbeigeführte Verletzung nicht mehr die ganz natürlichen Verhältnisse belassen werden,

¹⁾ Wiegner und Pallmann (33) erörtern die Frage der Wasserstoffionenkonzentrationsmessung in Bodenwassersuspensionen und Bodenlösungen und weisen auf die Tatsache hin, daß die Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration in einem Gemisch von Boden und Wasser von dem gegenseitigen Verhältnis abhängig ist, in dem Boden und Wasser mit einander gemischt werden. Nach der Ansicht einiger Forscher ist unlösliche organische oder anorganische Säure an die festen Bodenbestandteilchen gebunden, mithin der saure Suspendierungseffekt der Bodenteilchen in den Bodenwassersuspensionen erklärt. Verfasser finden die Tragweite dieser Befunde einigermaßen groß, wenn sich erweisen sollte, daß das Phänomen nicht nur auf Bodensuspensionen beschränkt ist, sondern daß es für saure Suspensionen irgend welcher Art überhaupt gilt. Nach ihrer Ansicht darf dann keine Wasserstoffionenkonzentration in einer trüben suspendierten Verteilung bestimmt werden, in der man die maximal dispersen völlig frei beweglichen Ionen ermitteln will. Damit macht aber die Ermittlung im kolloidalen Gebiete prinzipielle Schwierigkeiten, über die man heute noch nicht hinweg gekommen ist.

²⁾ Diese Methode wurde später von Professor Köck angewendet und bewährte sich auch bei seinen Untersuchungen über das Verhalten verschiedener Kartoffelsorten gegenüber *Phytophthora infestans* gut. (Fortsch. d. Ldw. Jahrg. 6, Heft 16, S. 518, 1931.)

so muß doch zugegeben werden, daß sie ihnen nahekomen und glaubwürdiger Ergebnisse liefern als Preßsäfte.

Die Ermittlungen an einer Frucht ergaben an drei Stellen eine Übereinstimmung der pH-Messungen, an einer vierten Stelle ergab sich eine Abweichung um $2/10$ pH. Da aber die Bestimmungen in gleicher Tiefe, der wohl eine größere Bedeutung zukommt, durchgeführt wurden, glaube ich darauf keine Rücksicht nehmen zu müssen, schon aus den oben erwähnten Erwägungen.

Die Konstanz des Wertes stellte sich durchschnittlich nach einer halben Stunde, zuweilen auch später ein; die der Chinhydronelektrode nachgerühmte schnelle Einstellung bewahrheitet sich also hier nicht. Der pH-Wert war in der Regel zunächst höher und ging dann allmählich herunter, mitunter allerdings zwischendurch noch höhere Werte erreichend.

Inwieweit sich die kolloidalen Beimengungen bei der Messung störend bemerkbar machen, konnte später festgestellt werden, als Säfte roh und filtriert auf ihre Wasserstoffionenkonzentrationen hin untersucht wurden. Bei den rohen Säften änderten sich die pH-Werte sprunghaft bis ins alkalische Gebiet und eine Konstanz war, wie bereits erwähnt, nicht zu erzielen. Die durch ein Fließpapier filtrierten Säfte verhielten sich, je nach ihrer Klarheit, verschieden; so konnte die pH-Ermittlung bei Pflaumen- und Apfelsaft erfolgen, bei Pfirsichsaft, der etwas trüber war, nicht mehr mit gleicher absoluter Sicherheit, und bei dem weitaus trüberen Birnensaft mußte man darauf verzichten. Es empfiehlt sich also, Obstsäfte vor ihrer pH-Bestimmung im allgemeinen durch ein Seitz- oder sonstiges Ultrafilter durchgehen zu lassen, um eine vollkommene Klärung herbeizuführen.

Ergebnisse der pH-Untersuchungen.

Sortenversuch I. (Siehe Tabelle 1a, b im Anhang.)

Die hier untersuchte Anzahl von Früchten ist zu gering, um irgendwelche Schlüsse daraus zu ziehen; der Versuch erweckt nur den Eindruck, daß keine ursächlichen Zusammenhänge zwischen Wasserstoffionenkonzentration und Resistenz bestehen.

Sortenversuch II. (Siehe Tabelle 2a, b im Anhang.)

Die im Sortenversuch I ausgesprochenen Vermutungen finden ihre Bestätigung. Wie aus den ermittelten pH-Werten hervorgeht, bestehen keine Zusammenhänge zwischen der Wasserstoffionenkonzentration und der Ausbreitungsresistenz von Sorten.

Die Unterschiede in der Wasserstoffionenkonzentration zwischen Äpfeln innerhalb derselben Sorte sind größer als zwischen den Sorten. Stellt man die pH-Werte letzterer in Kurven dar, so liegen die Kurven aller Sorten dicht nebeneinander und überschneiden sich ohne jede Gesetzmäßigkeit.¹⁾

¹⁾ Die Aufstellung der Durchschnittsergebnisse der pH-Werte der verschiedenen Sorten würde zwar die Unabhängigkeit der Resistenz von der Wasserstoffionenkonzentration zum Ausdruck bringen, solange man jede Sorte für sich betrachtet; zieht man aber die Durchschnitte resistenter Sorten und stellt sie den Durchschnittswerten anfälliger Sorten gegenüber, so könnte man zu dem Trugschlusse gelangen, daß resistente Sorten einen

Auffallend ist, daß bei Äpfeln, die innerhalb derselben Sorte einen höheren pH-Wert aufweisen als die übrigen Vertreter, eine deutlich gesteigerte Ausbreitungsresistenz festgestellt werden kann. Sowohl der Fäulnisprozeß als auch der Eintritt von Konidienpolstern erfährt eine Verlangsamung. Diese Erscheinung findet beim später zu besprechenden Reifungsversuche ihre Bestätigung.

Die Untersuchung der erkrankten Früchte²⁾ — zu einem Zeitpunkte vollkommener Fäulnis und Konidienpolsterbildung auf der ganzen Oberfläche — ergab eine Zunahme der Wasserstoffionenkonzentration. Bei

etwas niedrigeren pH-Wert haben. Die tatsächlichen Zusammenhänge zwischen größerer Resistenz und niedrigerer Wasserstoffionenkonzentration bei Äpfeln innerhalb derselben Sorten kommen hierbei überhaupt nicht zum Ausdrucke.

Resistent: Schöner von Boskoop . . .	3,86 pH
Tiroler Spitzleder . . .	3,97 pH
Jonathan	3,89 pH
	3,91 pH-Durchschnitt.
Anfällig: Bellefleur	4,03 pH
Kalville	3,98 pH
Kanada Reinette	4,05 pH
Champagner	3,77 pH
	3,96 pH-Durchschnitt.

(Der Unterschied ist hier besonders gering und fällt in die Fehlergrenze.)

²⁾ Die Umwandlungen der Reaktion des Wirtsgewebes durch den Einfluß von Parasiten wurden vielfach studiert. Wagner (30) stellte fest, daß die Schwankungen der Wasserstoffionenkonzentration eine Reaktionserscheinung auf die Injektion phytopathogener Bakterien sind. Während sofort nach der Injektion eine Verringerung der Azidität eintritt, steigt sie mit dem Auftreten der ersten Krankheitssymptome. Ist die Pflanze im Stande, sich der Bakterien zu erwehren, so fällt sie wieder auf das Normale herab, ist sie es nicht, muß zwischen chronischem und akutem Krankheitsverlauf unterschieden werden. Beiden Krankheitsformen ist eine postmortale Säuerung gemein. Nur beim chronischen Verlauf kommt es vor dem Tode zu starken Schwankungen der Wasserstoffionenkonzentration, und einem für das Versagen der Zellfunktionen typischen Säureabfall unter das Normale. Hurd (10) fand mit *Erysiphe graminis* infizierte Weizenpflanzen bedeutend saurer als gesunde, hält es aber nicht für ausgeschlossen, daß die Säureanhäufung auf eine Abnahme der Lebenskraft zurückzuführen, und nicht der Tätigkeit des Pilzes zuzuschreiben sei. Willaman und Sandstroms (35) Untersuchungen der Pflaumensäfte von an *Sclerotinia cinerea* erkrankten Früchten ergaben eine Abnahme der Wasserstoffionenkonzentration, eine noch stärkere der Titrationsazidität und ein Ansteigen im Oxalsäuregehalt. [De Bary (4) wies auch bei *Sclerotinia Sclerotiorum* nach, daß mit dem Vegetationsprozeß von *Sclerotinia Sclerotiorum* eine Bildung von relativ großen Mengen Oxalsäure erfolge.]

Hawkins [aus Willaman und Sandstrom (35)] fand, daß Pfirsiche durch die Fäulnis von *Sclerotinia cinerea* saurer wurden.

Diese wechselnden Angaben lehren uns, daß über die Reaktionsänderungen keine allgemein giltigen Regeln bestehen, sondern sie von Fall zu Fall entschieden werden müssen.

allen Sorten konnte nahezu ein gleicher pH-Wert festgestellt werden, bei Äpfeln innerhalb derselben Sorte schwankten die pH-Zahlen überhaupt nicht nennenswert. Es ist nicht ausgeschlossen, daß der Pilz auch hier nicht die sich ihm bietenden Reaktionsbedingungen einfach hinnimmt, sondern imstande ist, sie seinen Bedürfnissen entsprechend umzuwandeln, bis es zu einer charakteristischen, nicht mehr veränderlichen Endreaktion kommt, dem „Isometabolischen Punkt Sideris“ (25).

Reifungsversuch¹⁾.

Die Untersuchungen an der Klosterneuburger Aprikose ergaben eine Abnahme des Säuregehaltes gegen die Reife.

Der pH-Wert der Früchte betrug im Durchschnitt:

Bei den am 13. Juni gepflückten Früchten	2,64 pH
„ „ „ 10. Juli „ „	2,92 „ $\pm 0,028$
	(2,97
	2,88
	2,91
	2,93)

Bei den am 22. Juli und 28. Juli gepflückten

vollreifen Früchten	4,29 pH $\pm 0,128$
	(4,06
	4,25
	4,54
	4,35
	4,23)

Wie bereits festgestellt wurde, ist während des Reifungsprozesses eine Steigerung der Ausbreitungsresistenz zu beobachten. Es ist demnach übereinstimmend mit dem Apfelsortenversuch eine Beziehung zwischen niedrigerem Säuregehalt und geringerem Befall bei Früchten innerhalb derselben Sorte festzustellen.

¹⁾ Über die Veränderungen des Säuregehaltes von Früchten während des Reifungsvorganges herrschen wechselnde Anschauungen.

Nach Zschokke (39) steigt der Säuregehalt im Kernobst, bis er kurz vor eintretender Baumreife sein Maximum erreicht, von da ab nimmt er zuerst rascher, später langsamer, aber stetig ab.

Cooleys (6) Untersuchungen an Pflaumen ergaben eine Zunahme des Säuregehaltes gegen die Reife. Nach seinen Angaben stimmt er hierin mit denen Bigelows und Gores für Pfirsiche überein. Er teilt auch mit, daß Thompson und Whittier eine Zunahme des Säuregehaltes für andere Früchte feststellten, hingegen eine Abnahme des Säuregehaltes bei Pfirsichen.

Willaman und Sandstrom (35) fanden, daß die Säure in Pflaumen während des Reifungsprozesses weder merklich steigt noch fällt. Dies steht nach ihren Angaben im Einklange mit den meisten Beobachtungen bei anderen Früchten.

IV. Beobachtungen im Freiland.

Die im Sommer 1930 bestehenden Witterungsverhältnisse, zunächst große Hitze und Trockenheit, dann eintretendes kühles Wetter, waren für die Entwicklung von *Sclerotinia fructigena* recht ungünstig. Infolgedessen war auch die Prüfung der Sorten auf Anfälligkeit oder Resistenz erschwert, da sich eine völlige Resistenz erst in Krankheitsjahren erweist. Die sich bis zum 1. September erstreckenden Beobachtungen ergaben folgendes:

Der Befall bei allen Sorten trat nicht gleichzeitig ein; die am 12. Juni gemachten Beobachtungen ergaben überhaupt kein positives Resultat, nur auf dem Fallobst von Charlamovsky zeigte sich Monilia.

Am 9. Juli war ein Befall nur auf Kaiser Alexander auffallend, sonst war nur hin und wieder eine Mumie vereinzelt zu finden, hingegen trat Monilia bereits vielfach auf Fallobst auf. Ob sie primär die vorzeitige Loslösung verursachte oder erst als Sekundärscheinung am Fallobst auftrat, konnte nicht ermittelt werden. Die Beobachtungen wurden am 7. August und 1. September wiederholt, von diesem Zeitpunkte wiesen die verschiedenen Sorten folgendes Verhalten auf:¹⁾

Frei von Befall.	Champagner Reinette*,	Ananasreinette,
Jonathan,	Gaesdonker Goldreinette,	London Pepping,
Harberts Goldreinette,	Tiroler Spitzleder,	Graue französische Reinette
Roter Stettiner,	Edelborsdorfer,	<i>Reinette von Breda</i> ,
Roter Jungferapfel,	Großer Bohnapfel.	Mme. Lésans Kalvill,
Steirischer Maschanzker,		Aderslebener Kalvill,
Rheinischer Krummstiel,	Mittelmäßig befallen.	Kanada Reinette*,
Wagnerapfel,	Blenheims Goldreinette,	<i>Transparente de Croncels</i> ,
Batullen,	Prinzenapfel,	Parkers Pepping,
Grüner Fürstenapfel,	Großer Brünnerling,	Cox's Orangenreinette,
Kronprinz Rudolf,	Baldwin,	Hawthorden,
Weißer Wintertaffet,	Oberdiecks Reinette,	Dr. Seligs Orangen.
Goldparmäne,	<i>Minister v. Hammerstein*</i> ,	
Adamsparmäne,	<i>Königlicher Kurzstiel</i> ,	Stark befallen.
Deutscher Goldpepping,	<i>Schöner v. Boskoop</i> ,	Ribston Pepping,
Roter Wintertaubenapfel,	Weißer Klar,	Charlamovsky,
Roter Eiser,	Baumanns Reinette,	Peasgoods Sondergleichen,
Orleans Reinette,	<i>Landsberger Reinette*</i> ,	Scharlachrote Parmäne,
Mauks Küchenapfel,	Gelber Bellefleur,	Ontario,
Winterzitronenapfel,	Punschapfel,	Weißer Astrachan*,
Grafensteiner.	Roter Herbstkalvill,	Bismarckapfel,
	Neuer Berner Rosenapfel,	Danziger Kant,
Kaum befallen ²⁾ .	Sommerparmäne,	Gelber Edelapfel,
Karmeliter Reinette*,	Himbeerapfel,	<i>Kaiser Alexander*</i> ,
Damasson Reinette*,	Pfirsichroter Sommerapfel,	Boikenapfel.

Die mit einem * versehenen Sorten wurden auch im Laboratorium untersucht.
Die kursiv gedruckten Sorten sind anfälliger als die übrigen.

¹⁾ Eine individuelle Verschiedenheit im Befallsgrade ist auch im Freiland festzustellen.

²⁾ Praktisch ist der Befall bedeutungslos.

Die Ergebnisse der angeführten Beobachtungen stimmen mit Ausnahme einzelner Sorten mit den mir mitgeteilten Erfahrungen der Klosterneuburger Bundesanstalt überein, die sich allerdings nur auf gelegentliche Beobachtungen stützen.

Vergleicht man die praktischen Beobachtungen mit den Ergebnissen im Laboratorium, so kann festgestellt werden, daß im allgemeinen bei den im Freiland resistenten Sorten bei künstlicher Infektion eine stärkere Widerstandsfähigkeit gegenüber *Sclerotinia fructigena* besteht, allerdings lassen Ausnahmen wie z. B. der rote Jungferapfel, der beim Impfversuch als anfällig erkannt wurde, die Annahme gerechtfertigt erscheinen, daß Befallsresistenz und größere Ausbreitungsresistenz nicht immer zusammenfallen müssen.

Im Jahre 1931 trugen die Bäume sehr schlecht, eine Reihe von Sorten überhaupt nicht, diese wurden auch später ausgerodet. Die Witterung war derart, daß einem heißen und trockenen Frühling und Vorsommer ein kühler und regnerischer Hochsommer und Herbst folgte. Die Beobachtungen, die am 3. August bei denjenigen Sorten, die Früchte trugen, gemacht wurden, ergaben bis auf die Ausnahmen, die hier angeführt werden, dasselbe Bild wie im Vorjahre.

Coxs OrangenreINETTE ist bereits stark erkrankt, während sie im Jahre 1930 zu diesem Zeitpunkte noch frei von Befall ist.

Transparente de Croncels und Neuer Berner Rosenapfel sind 1931 noch gesund,

Scharlachrote Parmäne kaum befallen, 1930 bereits mittelmäßig befallen.

Charlamovsky zeigt bei dem Individuum, das Früchte trägt keinen Befall.

Ribston Pepping weist mittleren Befall auf, während er 1930 schon stark befallen ist.

Der zeitliche Eintritt eines stärkeren Befalles ist demnach bei denselben Sorten nicht in allen Jahren gleich, zweifellos spielen die herrschenden klimatischen Verhältnisse hierbei eine Rolle.

Das Jahr 1932 brachte einen für das pannonische Gebiet verhältnismäßig kühlen Frühsommer, auf den dann ein außerordentlich heißer und trockener Hochsommer und Herbst folgte. Es ist überraschenderweise als ausgesprochenes Moniliajahr zu bezeichnen. (Auch die Birnbäume, insbesondere die Pflaumen- und Zwetschenbäume waren sehr stark befallen.) Daß für den ganzen Entwicklungsgang von Monilia hohe Temperaturen günstig sind, geht aus den Impfversuchen und Beobachtungen klar hervor. Das Überraschende ist, daß die dabei herrschende Dürre nicht hemmend auf das Auftreten von Monilia einwirkt¹⁾; im Gegenteil

¹⁾ Auch Voges (29) fand in dem Trockenjahre 1911 den Befall durch Monilia wenig schwächer als in feuchten Jahren, im Gegensatz zu Venturia, die sich schwer ansiedeln konnte.

ihr eine fördernde Rolle zufällt, die zweifellos nur eine mittelbare sein kann und durch das starke Auftreten von tierischen Schädlingen (Rhynchites und Carpocapsa) zu erklären ist, die die Infektion begünstigen und die oben erwähnte Annahme bekräftigen, daß *Sclerotinia fructigena* die Äpfel dann befallt, wenn künstliche Öffnungen der Fruchtschale dem Pilz Einlaß in die inneren Gewebe ermöglichen. Als Eingangspforte kann die Fraßstelle selbst in Betracht kommen oder irgend eine andere Verletzung der Fruchtschale, die bei reifenden Früchten früher zustande kommt als bei unreifen. Es ist ja bekannt, daß wurmstichige Äpfel früher reifen als nicht befallene. So ist z. B. auch erklärlich, daß der im Jahre 1930 resistente Champagner dieses Jahr stärker befallen ist, die untersuchten erkrankten Früchte erwiesen sich als wurmstichig. (Am 20. Juli war er noch frei von Befall.) Wir haben also unter gewissen Umständen mit einer Beziehung zwischen tierischen und pilzlichen Schädlingen zu rechnen. Trotz aller Umstände, die eine Moniliainfektion begünstigen, zeigt das Jahr 1932 deutlich, daß es eine Reihe von Sorten gibt, die nicht befallen werden.

Die am 20. Juli gemachten Beobachtungen ergaben ein stärkeres Auftreten von Monilia am Baume nur auf den Sorten Kaiser Alexander und Weißer Klarapfel. Beim Fallobst trat Monilia nur auf den Sorten Gelber Edelapfel, Minister von Hammerstein, Charamovsky, Langtons Sondergleichen, Schöner von Boskoop und Ontario auf, also weniger stark als im Jahre 1931 mit seinen anderen klimatischen Einflüssen. Die Beobachtungen vom 8. September fasse ich noch einmal hier zusammen.

Frei von Befall.

Jonathan,
Roter Jungferapfel,
Batullen,
Grüner Fürstenapfel,
Roter Eiser,
Orléans Reinette,
Edelborsdorfer,
Damasson Reinette,
Loans Parmäne,
Wagner, Kronprinz Rudolf, Weißer Wintertaffet, Adams Parmäne und Winterzitronenapfel existieren nicht mehr.
Roter Wintertaubenapfel,
Gravensteiner und Roter Stettiner tragen kein Obst.

Kaum befallen.

Karmeliter Reinette,
Tiroler Spitzleder,

Dr. Seligs Orangen,
Steirischer Maschanzker,
Hawthorden,
Deutscher Goldpepping,
Himbeerapfel,
Harberts Goldreinette,
Großer Bohnapfel,
Böhmischer Brünerling.

Mittelmäßig befallen.

Großer Brünerling,
Baldwin,
Oberdiecks Reinette,
Minister v. Hammerstein,
Königlicher Kurzstiel,
Schöner von Boskoop,
Baumanns Reinette,
Gelber Bellefleur,
Punschapfel,
Neuer Berner Rosenapfel,
Graue französische Reinette,
Reinette von Breda,

Mme. Lésans Kalvill,
Aderslebener Kalvill,
Kanada Reinette,
Parkers Pepping,
Winter Goldparmane,
Ribston Pepping,
Champagner,
Peasgoods Sondergleichen,
Blenheims Goldreinette,
Rheinischer Krummstiel,
Bismarck,
Ontario,
Gaesdonker Reinette,
Danziger Kant.

Prinzenapfel, Roter Herbstkalvill, Ananasreinette, London Pepping, Cox's Orangenreinette existieren nicht mehr.
Sommerparmane, Pfirsichroter Sommer, Ananas-

reinette und Transparente de Croucels tragen kein Obst.	Weißer Klarapfel, Zuccalmaglios Reinette, Minister von Hammerstein, Gelber Bellefleur, <i>Landsberger Reinette</i> .	reifster Sommerapfel, wies keinen starken Befall auf wie im Jahre 1930; zur Zeit der hier angeführten Beobachtungen war er bereits geerntet.
Stark befallen. Scharlachrote Parmäne, Gelber Edelapfel, Kaiser Alexander, Goldzeugapfel,	Weißer Astrachan, Boiken existieren nicht mehr, Charlamowsky, als früh-	

Zusammenfassend stelle ich fest, daß die Unterschiede zwischen den einzelnen Sorten in bezug auf ihre Resistenzeigenschaft gegenüber *Sclerotinia fructigena* mehr gradueller als prinzipieller Natur sind.

Für das Zustandekommen eines starken Auftretens sind sowohl äußere Faktoren, insbesondere klimatische Einflüsse, wie auch innere Eigenschaften der Sorten bedeutungsvoll.

Innerhalb einer Sorte sind auch individuelle Verschiedenheiten zu beobachten.

Im großen ganzen verhalten sich in den beobachteten Jahren die einzelnen Sorten gleich in bezug auf ihre Anfälligkeit oder Resistenz.

Wir können demnach für ein bestimmtes Gebiet die Resistenzeigenschaft als Sorteneigentümlichkeit bezeichnen.

Wichtig ist die Tatsache, daß auch in einem ausgesprochenen Moniliajahr einzelne Sorten sich als resistent erweisen, so daß wir in der Lage sind, resistente Sorten aufzustellen. Diesen Typus repräsentieren in erster Linie: Jonathan, Grüner Fürsten- und Roter Jungferapfel.

Ihnen gegenüberzustellen sind die Sorten, die immer besonders anfällig sind, unter ihnen steht Kaiser Alexander an erster Stelle.

Rückblick und Hinweis auf Resistenzeigenschaften.

Die Tatsache, daß Sorten, die sich im Freiland als resistent erweisen, bei einer künstlichen Infektion mit *Sclerotinia* nach vorhergehender Verletzung erkranken, führt zu der Überzeugung, daß der Beschaffenheit der Fruchtschale primär eine entscheidende Rolle als Resistenzfaktor zufällt.

Erst sekundär kommen die Resistenzeigenschaften im Innern der Frucht in Betracht, da die Möglichkeit einer Verletzung namentlich gegen die Reife angenommen werden muß. Hierbei sind die chemischen Bedingungen anscheinend weniger ausschlaggebend als die physikalischen. Eine Schutzwirkung der aktuellen Azidität muß abgelehnt werden. Es ist im allgemeinen auch schwer denkbar, daß ein einziger Faktor bestimmend auf einen so komplizierten biologischen Vorgang, wie die Immunität, wirkt. Der Einfluß sonstiger Schutzstoffe oder Enzyme bleibt nicht ausgeschlossen.

Apfelsorten, die ein härteres Fruchtfleisch haben, sind ausbreitungs-resistenter als mürbere Apfelsorten. Es scheint also, daß die Struktur des Fruchtfleisches eine wesentliche Bedeutung hat.

Willaman und Davison (34) wiesen nach, daß die gegen *Sclerotinia cinerea* widerstandsfähigen Pflaumensorten einen wesentlich höheren Rohfasergehalt haben, als die anfälligen, und die Autoren¹⁾ sind der Ansicht, daß Qualität und Quantität der Strukturelemente der Gewebe wichtige Faktoren in ihren Resistenzeigenschaften sind. Nach gesagtem wäre es der Mühe wert, diesbezügliche Untersuchungen auch bei Äpfeln anzustellen.

Die in der Schweiz von Osterwalder (21) als anfällig bezeichneten Apfelsorten Charlamovsky und Klarapfel sind nach den Angaben Zschokkes (39) reichlicher mit Spaltöffnungen ausgestattet, als die übrigen Sorten. Man könnte demnach hier Zusammenhänge vermuten, und es wäre festzustellen, ob die Korrelation auch sonst besteht.

Zschokke stellte außerdem bei den anfälligen Sorten Klarapfel, Kaiser Alexander und Charlamovsky fest, daß sich der Verdickungsprozeß der Epidermiszellen nur auf die äußere tangentielle Membran beschränkt, während die Verdickung und Cutinisierung bei anderen nicht so anfälligen Sorten auch die radialen Wände erfaßt. Bei manchen Apfelsorten werden auch noch die tiefer liegenden Zellschichten bis zur dritten oder vierten Zellschicht verdickt und cutinisiert, und es kommt dadurch eine äußerst derbe, namentlich gegen Tierfraß und mechanische Verletzungen resistente Hautschicht zustande.

Diese Berichte bekräftigen die eingangs erwähnte Anschauung über die Bedeutsamkeit der Beschaffenheit der Fruchtschale.

Zum Schlusse möchte ich noch auf ein Moment hinweisen, das vielleicht geeignet ist, Klärung in die Immunitätsfrage zu bringen. Nach den Literaturangaben ist es offensichtlich, daß gleiche Sorten an verschiedenen Standorten gegenüber *Sclerotinia fructigena* ein ungleiches Verhalten aufweisen. Diese Feststellung findet durch vorliegende Untersuchungen ihre Bestätigung. Die Freilandbeobachtungen in Klosterneuburg stimmen nur bei wenigen Sorten mit den mir von Herrn Ökonomierat Loh mitgeteilten Erfahrungen in Steiermark überein. Aber auch beim Impfversuch weisen Äpfel verschiedener Herkunft verschiedene Ausbreitungsresistenz auf.

Die Vermutung liegt also nahe, daß die Ursachen der Resistenz gegenüber *Sclerotinia* nicht nur auf Seiten des Wirtes liegen, und wir werden daran gehen müssen, auch nach den Eigenschaften des Parasiten zu forschen; man könnte auch hier an das Vorhandensein von „biologischen Rassen“²⁾ denken, die vielleicht auch Erklärung für das Vor-

¹⁾ Nach ihren Angaben erwähnt auch Valleau eine Korrelation zwischen der Festigkeit der Pflaumen und ihrer Resistenz.

²⁾ In Amerika wurde von Seal (24) festgestellt, daß es zwei, vielleicht mehrere biologische Formen der *Sclerotinia Americana* gibt. Aus verschiedenem Material, das zum Teil wesentliche Unterschiede im physiologischen Verhalten aufwies, wurden zwei Formen für ein intensiveres Studium ausgewählt und als biologische Form I und VII bezeichnet. Form I wurde von einer Pflaumenfrucht aus Minnesota, Form VII von einer Pfirsichfrucht

kommen von *Sclerotinia fructigena* auf Kern- und Steinobst geben können.

V. Biologische Betrachtungen.

Während der Untersuchungen über die Beziehungen zwischen der Resistenz verschiedener Obstsorten gegenüber *Sclerotinia* und der Wasserstoffionenkonzentration, war Gelegenheit, einige Erfahrungen über biologische Eigentümlichkeiten der Gattung *Sclerotinia* zu sammeln, die ich zusammenfassend an dieser Stelle erwähne.

Sclerotinia fructigena wächst bei künstlicher Kultur recht gut auf Obstsaft — am besten Kirschsaftagar — nur ist es hierbei notwendig, den Pilz unter optimale Wärmeverhältnisse zu bringen. Die Optimaltemperaturen fand ich bei 22—25° C, bei niedrigen Temperaturen von ungefähr 10° C, denen die Kulturen aus technischen Gründen eine Zeit ausgesetzt werden mußten, stellte der Pilz sein Wachstum ein. Die Wirkung war eine nachhaltige, auch bei darauffolgenden Optimaltemperaturen zeigte er keine Wachstumsfreudigkeit mehr. Bei den niedrigen Temperaturen wurde ein zahlreiches Auftreten der bereits von Woronin (37) erwähnten Mikrokonidien¹⁾ beobachtet. Die Bildung von Makrokonidien war auf Obstsaftagar sehr gering und trat erst nach einem gewissen Alter des Myzels auf, rascher und häufiger kamen sie bei einer vergleichweisen Verwendung von Würzeagar zum Vorschein. Bemerkenswert erscheint die Beobachtung, daß der Pilz bei künstlicher Ernährung sich durchaus nicht so unempfindlich gegenüber dem Säuregehalt des Substrates zeigt, wie bei frischen Früchten, eine Erscheinung, die im allgemeinen bekannt ist. Wenn der Obstsaft nicht neutralisiert wurde, war das Wachstum sehr mangelhaft, und zwar nur auf festen, nicht auf flüssigen Obstsaftnährböden.

Für *Sclerotinia laxa* bildet Obstsaftagar auch einen guten Nährboden, die Kultur von *Sclerotinia cinerea* gelingt besser auf Würzeagar oder flüssigen Obstsaften.

Bei den zahlreichen Impfversuchen wurde ein reichliches Material für die Beurteilung der Faktoren, die für die Bildung von Fruktifikationsorganen in Betracht kommen, weiter über das Aussehen derselben gewonnen. Die hierbei gemachten Beobachtungen über die Bildung von Konidienpolstern im Dunkeln stehen im starken Gegensatz zu den Beobachtungen

aus Kalifornien isoliert. In Gestalt und Größe unterscheiden sich die beiden Formen nicht wesentlich und können auf dieser Grundlage nicht merklich unterschieden werden. Unzweifelhaft unterscheiden sie sich aber in ihrem physiologischen Verhalten, wenn sie auf verschiedenen Nährböden unter verschiedenen äußeren Umständen wachsen.

¹⁾ Nach ihm und anderen Autoren werden sie für degenerierte Konidien gehalten, die sie nicht zur Keimung brächten, während Humphrey [aus Zimmermann, Sammelreferat (38)] dies gelang, und zwar sollen sie bei Nährstoffmangel gebildet werden. Nach Brierley (aus Zimmermann, Sammelreferat) soll das Alter des Myzels für ihre Bildung von Bedeutung sein, im Gegensatz zu den hier gemachten Beobachtungen fand er die Temperatur nicht von Einfluß.

Molz' (18), der durch eingehende Untersuchungen zu dem Ergebnis gelangt, daß eine Fruktifikation der *Sclerotinia fructigena* im Dunkeln und bei niedriger Temperatur nicht zustande kommt.¹⁾ Der erste Sortenversuch lief im dunklen Thermostat, es müßte also rein die kurze Belichtung während der Beobachtung genügt haben, um die Bildung der zahlreichen Konidienpolster zu ermöglichen, was ich nicht für wahrscheinlich halte. Daß die Temperatur und das Substrat, dem Molz auch einen weitgehenden Einfluß auf die Fruktifikation zumißt, für die gesamten Lebenserscheinungen des Pilzes von Bedeutung sind, wurde bereits erwähnt. Ferner muß ich mich nach den zahlreichen Beobachtungen der Meinung Voges' (29) anschließen, daß die Farbe der Konidienpolster kein Kriterium dafür bilden könne, ob der Erreger derselben *Sclerotinia fructigena* oder *Sclerotinia cinerea* sei, während von anderen Autoren immer die grauen kleineren Sporenhäufchen als zu *Sclerotinia cinerea*, die ockergelben größeren als zu *Sclerotinia fructigena* gehörig bezeichnet werden. Das mag für unter natürlichen Bedingungen erfolgte Infektionen gelten, für die Farbe und Größe der Konidienpolster bei künstlicher Infektion müssen aber weitgehend andere Umstände maßgebend sein. Es konnten auf derselben mit *Sclerotinia fructigena* geimpften Frucht gleichzeitig graue und gelbe, kleine und große Konidienpolster beobachtet werden. Außerdem weisen sie in verschiedenen Altersstufen andere Farben auf. Solange sie noch ganz jung sind, sind sie in der Regel weißgrau und verfärben sich dann, bis sie gelblichbraun werden. Sie können aber auch von Beginn an schmutziggrau aussehen und diese Farbe beibehalten. Einen wesentlichen Einfluß hierauf muß das Substrat, auf dem sie wachsen, ausüben; Kernfrüchte haben in der Regel größere Konidienpolster bei künstlicher Infektion mit *Sclerotinia fructigena*, Steinfrüchte kleinere, die viel dichter stehen. Auch ob Schwarzfäule oder Konidienpolster auftreten, ist rein individuell bedingt und nicht immer Sorteneigentümlichkeit, worauf bereits Sorauer (26) hinwies, sogar am gleichen Apfel treten beide Formen der Fäulnis auf.

Was die konzentrische Anordnung der Konidienpolster betrifft, so möchte ich bemerken, daß in sämtlichen Impfversuchen dieselbe nur bei Kaiser Alexander und Charlamovsky deutlich auftrat, während sonst die Oberfläche der Früchte völlig regellos von Fruktifikationspolstern bedeckt wurde. Die Erklärung, daß diese Regellosigkeit im Freien dann auftritt, wenn die Infektion nicht nur an einer Stelle stattfindet, erscheint hierdurch hinfällig. Auch Molz²⁾ (18) sieht sie nicht als ausreichend an. Daß für die Konidienbildung, wie Molz annimmt, ein neutrales Medium

¹⁾ Nach Molz ergeben sich aus seinen Untersuchungen sogar nicht unwichtige Folgen für die Praxis; er hält Dunkelheit und niedrige Temperaturen in den Lagerräumen von hoher Bedeutung für die Verhinderung der Ausbreitung der Sclerotiniefäule.

²⁾ Nach ihm ist die Unregelmäßigkeit der Fruktifikationspolster eine Folge von Sonnenschein bei feuchtem Wetter nach einer Reihe von trüben Tagen, in denen nach seiner Ansicht die Fruchtbildung gehemmt wird.

vorteilhafter sei, als ein saures erscheint mir zweifelhaft¹⁾. Die mit *Sclerotinia fructigena* am 13. Juni geimpften Aprikosen waren äußerst sauer — ihr durchschnittlicher pH-Wert betrug zu diesem Zeitpunkte 2,64 — und hatten eine auffallend starke Konidienbildung. Die erkrankten Aprikosen hatten zunächst ein schneeweißes Aussehen, die Verfilzung ging soweit, daß einzelne Polster überhaupt nicht mehr zu erkennen waren, und die Früchte später von dicken Häuten umgeben wurden.

Von *Sclerotinia laxa* befallene Aprikosen hatten im Freiland und Laboratorium ein ganz anderes Aussehen. In Abb. 10 sind die im Freiland erkrankten Früchte als letzte in der oberen Reihe dargestellt; sie sind ganz vertrocknet und verhärtet, während die im Laboratorium geimpften Früchte trotz der sehr starken Transpiration, die sie aufwiesen, ihre Konsistenz behielten. Die am Baume geimpften Früchte trockneten weitaus mehr aus und standen ihrem Aussehen nach zwischen beiden. Die Aprikosenmumien hatten einen aromatischen Geruch.

Zum Schlusse der Ausführungen möchte ich noch von einem Versuche berichten, der zur Feststellung einer eventuellen Selbstvergiftung von *Sclerotinia* diene.

Zu diesem Zwecke wurden Fruchtsäfte mit *Sclerotinia fructigena* und *Sclerotinia cinerea* geimpft.

Die Herstellung der Säfte erfolgte derart, daß fein zerschnittene Früchte mit der doppelten Gewichtsmenge Wasser 48 Stunden stehen gelassen wurden, und die so gewonnenen Extrakte bei Birnen, Pflaumen und Pfirsichen mit dem dreifachen, bei Äpfeln mit dem zweifachen Volumen Wasser verdünnt und in Erlenmayerkolben sterilisiert wurden. Hierauf wurden sie mit Reinkulturen von *Sclerotinia fructigena* und *Sclerotinia cinerea* geimpft und sich selbst überlassen.

Das Wachstum beider Pilze²⁾ war außerordentlich kräftig, und zwar zeigte sich in allen Säften ein deutlicher Unterschied in ihrer Wachstumsart. Während *Sclerotinia fructigena* nur einen Wachstumsherd bildete, wuchs *Sclerotinia cinerea* zunächst in mehreren Wachstumszentren mit zerklüfteten Rändern, die sich erst später vereinigten, eine Erscheinung, die geeignet wäre, zu diagnostischen Zwecken herangezogen zu werden.

Allmählich wurden die Säfte, die in beträchtlicher Höhe in den 200 bis 250 ccm Erlenmayerkolben standen, von dem Myzel ganz durchwachsen und bildeten eine gallertartige Masse, die nach der Oberfläche eine dicke steife Haut absonderten.

Eine Ausnahme hiervon bildete nur der Birnensaft. Hier war das Wachstum, sowohl von *Sclerotinia cinerea* wie *fructigena*, schwächer als bei den anderen Proben, und an der Oberfläche bildete sich keine zusammenhängende Schicht.

Nachdem eine vollkommene Durchwachsung erreicht war, wurden die Säfte nach Entfernung der Haut filtriert, um wieder eine vollkommene

¹⁾ Cooley (6) stellte reichliche Sporenbildung auf einen sehr sauren Nährboden fest, die auf alkalischem vollkommen fehlt.

²⁾ Die gegenüber dem Substrat weitaus größere Empfindlichkeit von *Sclerotinia cinerea* konnte hier nicht festgestellt werden.

Trennung vom Pilzmyzel zu erlangen. Da es erwünscht war, wieder einen sterilen Saft herzustellen, ohne dabei die eventuell gebildeten enzymatischen Produkte des Pilzes zu zerstören, mußte auf kaltem Wege sterilisiert werden, und zwar geschah dies mit dem Entkeimungsfilter von Seitz. Nebeninfektionen lassen sich hierbei bei äußerster Vorsicht in der Handhabung vermeiden.

Sodann wurden die Titrationsazidität und Wasserstoffionenkonzentration der Säfte untersucht, titriert wurde mit N/10 Natronlauge und N/10 Schwefelsäure gegen Phenolphthalein, der Zuckergehalt nach der Golthoffschen Milchzuckerbestimmung untersucht, nur wurde diese insoweit abgeändert, daß die Gabe von 3 ccm Natronlauge auf 8 ccm erhöht wurde, da sonst die Kolloide nicht restlos gefällt wurden. Hierauf wurde der Gesamtsäure- und Zuckergehalt mit den ursprünglichen ungeimpften Säften verglichen und mit Äpfelsäure und Fruchtzucker wieder auf die ursprüngliche Höhe gebracht und neuerdings geimpft¹⁾.

Es konnte festgestellt werden, daß das Myzel von *Sclerotinia fructigena* wieder ein Wachstum aufwies, das allerdings gegenüber der ersten Impfung eine bemerkenswerte Verlangsamung erfuhr und es überdies auch nach sehr langer Zeit zu keiner Durchwachsung der nur noch in kleinen Mengen in Eproutetten befindlichen Säfte kam. Das von diesen auf Pflaumen und Äpfel überimpfte Myzel ergab neuerdings eine Infektion, aber auch hier zeigte sich eine Verlangsamung der Fäulniszunahme.

Es kommt also zu einer Abnahme der Virulenz des Myzels, das auf Obstsäften kultiviert wird, die bereits einmal zur Kultur von *Sclerotinia* verwendet wurden; demnach ist eine Selbstschädigung des Pilzes anzunehmen. Allerdings wäre es möglich, daß an dieser auch eine Erschöpfung an Nährstoffen beteiligt ist, denn nur Zucker- und Gesamtsäuregehalt wurde untersucht und wieder ergänzt.

Zusammenfassung.

Die Ergebnisse der Untersuchungen über die Resistenz verschiedener Apfelsorten gegenüber *Sclerotinia fructigena* stellen sich in folgender Weise dar:

1. Befallsresistenz und Ausbreitungsresistenz fallen in der Mehrzahl der geprüften Sorten zusammen.
2. Die Impfung von Früchten nach vorhergehender Verletzung der Fruchtschale ergibt auch bei Sorten, die sich im Freiland als resistent erweisen, eine Infektion, wodurch die wichtige Rolle der Fruchtschale als Resistenzfaktor erwiesen erscheint.
3. Die Zunahme der Fäulnis und das erste Auftreten von Konidienpolstern schwankt bei den einzelnen Sorten, darüber hinaus auch bei Früchten derselben Sorte. (Individuelle Verschiedenheit).

¹⁾ Die mit *Sclerotinia cinerea* geimpften Säfte, ebenso der mit *Sclerotinia fructigena* geimpfte Birnensaft, mußten infolge Nebeninfektionen aus dem Versuche ausscheiden, der mit *Sclerotinia cinerea* neuerdings geimpfte Birnensaft zeigte gar kein Wachstum.

4. Die bei der Infektion herrschende Temperatur erweist sich für den Krankheitsverlauf ausschlaggebend. Temperaturen, die unter dem Wärmeoptimum des Pilzes liegen, verlangsamen den Krankheitsprozeß merklich.
5. Der Standort hat sowohl auf das Verhalten der Sorten im Freiland, wie auf die Ausbreitungsresistenz bei künstlicher Infektion im Laboratorium einen wesentlichen Einfluß. Die Resistenz ist demnach nur für bestimmte, ziemlich eng begrenzte Gebiete als Sorteneigentümlichkeit aufzufassen.

Die Unterschiede zwischen den einzelnen Sorten sind mehr gradueller als prinzipieller Natur.

Einzelne Sorten erweisen sich auch in einem ausgesprochenen Moniliajahr als resistent, andere immer als anfällig. Diese wichtige Tatsache ermöglicht die Aufstellung resistenter und anfälliger Sorten.

6. Bei Bäumen derselben Sorte konnte eine verschiedene Befalls- und Ausbreitungsresistenz nachgewiesen werden.
7. Mit zunehmender Reife wird die Ausbreitungsresistenz gegenüber *Sclerotinia fructigena* gesteigert bis sie bei vollreifen Früchten (Äpfeln und Aprikosen) ihren Höhepunkt erreicht.

Während bei Aprikosen der Befall von *Sclerotinia laxa* im Freiland mit den Ergebnissen bei künstlicher Infektion im Laboratorium übereinstimmend gefunden wurde, konnte bei Äpfeln zur Zeit der größten Ausbreitungsanfälligkeit bei künstlicher Infektion, im Freiland noch kein Befall festgestellt werden. Es muß also eine verschiedene Infektionsmöglichkeit von *Sclerotinia fructigena* und *Sclerotinia laxa* angenommen werden.

8. Zwischen der Ausbreitungsresistenz der untersuchten Sorten und der Wasserstoffionenkonzentration bestehen keine ursächlichen Zusammenhänge.

Die Unterschiede in der Wasserstoffionenkonzentration waren bei Äpfeln derselben Sorte größer als zwischen den Sorten. Äpfel derselben Sorte, die einen höheren pH-Wert aufwiesen als die übrigen Vertreter der gleichen Sorte, besaßen eine höhere Ausbreitungsresistenz.

9. Die Wasserstoffionenbestimmungen bei der Klosterneuburger Aprikose ergaben eine Abnahme der Wasserstoffionenkonzentration während des Reifungsprozesses.
10. Von *Sclerotinia fructigena* befallene Äpfel hatten eine höhere Wasserstoffionenkonzentration als vor der Erkrankung.
11. Die Messung in Preßsäften, die nicht durch ein Ultrafilter gingen, führt infolge der kolloidalen Beimengungen zu keiner Konstanz des Wertes.

Es empfiehlt sich daher, um richtige Ergebnisse zu erhalten, die Messung der Wasserstoffionenkonzentration in den Früchten selbst vorzunehmen.

12. Bei künstlicher Infektion hört die enge Spezialisierung der *Sclerotinia*arten auf Kern- und Steinobst auf.

Es müssen also irgendwelche Zusammenhänge zwischen der Fruchtschale und der Spezialisierung bestehen.

13. Die Optimaltemperaturen für das Wachstum von *Sclerotinia fructigena* liegen bei 22 bis 25° C. Die ungünstige Einwirkung von niedrigen Temperaturen auf das Wachstum des Pilzes ist eine nachhaltige.

Bei niedrigen Temperaturen (zirka 10° C) konnte das Auftreten von Mikrokonidien beobachtet werden.

Die Bildung von Makrokonidien ist auf Obstsaftagar sehr gering und tritt erst nach einem gewissen Alter des Myzels auf.

14. Die Farbe der Konidienpolster ist bei künstlicher Infektion kein Kriterium dafür, ob der Erreger derselben zu *Sclerotinia fructigena* oder *Sclerotinia cinerea* gehört.
15. Eine konzentrische Anordnung der Konidienpolster konnte nur bei den Sorten Charlamovsky und Kaiser Alexander festgestellt werden; bei allen übrigen Sorten waren die Konidienpolster regellos über die Oberfläche der Frucht verteilt.
16. Konidienbildung tritt auch im Dunkeln ein.
17. Die Annahme der Vergiftung des Substrates durch Ausscheidungen des Pilzes erscheint nach dem Ausfall des Selbstvergiftungsversuches möglich.

Zum Schluß ist es mein besonderer Wunsch, Herrn Hofrat Prof. Dr. Köck, der mir die Anregung zu vorliegender Arbeit gab, meinen ergebensten und wärmsten Dank für das gütige Interesse, das er derselben entgegengebracht hat, und die Möglichkeit an seinem Institut zu arbeiten, zum Ausdruck zu bringen. Außerdem danke ich allen Herren, die durch freundliche Überlassung von Laboratoriumseinrichtungen und Material meine Arbeit förderten, insbesondere Herrn Prof. Dr. Staffe und der Klosterneuburger Bundesanstalt.

Tabelle 1a.
Sortenversuch I¹⁾.

Obere Zahl = Länge, untere Zahl = Breite der Faulstellen in Zentimetern.

Serie a und c bei 22 °C, Serie b, d, e und Kalville bei 24 °C.

Impfung am 13. Februar 1930.

Bezeichnung und Herkunft	Exemplar	pH	15. Februar	19. Februar	20. Februar	21. Februar	22. Februar	24. Februar	26. Februar
Kalville (gekauft) Meran	a	3,85	0,40 0,40	0,70 0,85	1,10 1,25	2,15 1,65	3,00 2,80	3,25 K 5,30	7,00 6,85
	b	—	1,10 0,70	1,75 1,00	2,45 1,70	3,30 × 2,65	4,00 + 4,45		
	c	—	1,10 0,65	1,90 1,00	1,90 1,05	2,70 × 2,25	3,40 + 4,40		
Minister v. Hammer- stein Klosterneuburg	a	—	0,00 0,00	0,50 0,40	1,60 0,90	2,30 K 2,10	2,55 2,90	3,50 3,95	3,70 × 4,55 +
	b	—	1,20 0,90	2,25 × + 1,70					
	c	—	1,00 0,70	1,00 1,10	1,45 1,30	2,45 × 2,00	2,85 + 2,40		
<i>Landsberger Reinette</i> Klosterneuburg	a	—	0,75 0,40	4,15 K 5,35	4,60 6,30	4,80 6,50	5,00 6,50	5,10 6,50	
	b	—	0,70 0,50	3,55 K 3,55	3,90 4,40	4,40 5,10	5,10 5,95		
	c	—	1,50 0,80	+					
	d	4,26	1,30 0,80	3,40 K 5,50	3,60 5,50	4,20 5,55	4,40 5,55	4,70 5,55	
Champagner-Reinette Klosterneuburg	a	—	0,60 0,40	× +					
	b	4,26	1,00 0,80	1,70 × 1,30	2,70 1,40	— 1,40	— 1,65	— 1,90	— 2,25
	c	—	1,05 0,70	1,35 1,10	1,60 1,35	1,70 × 1,45	— —	2,20 + 1,45	
	d	3,58	1,50 1,00	1,80 1,25	1,80 1,40	1,90 1,40	2,05 1,40	2,05 K + 1,40	
	e	—	1,20 0,90	1,50 1,20	1,85 × 1,20	2,00 + 1,80			

Zeichenerklärung zu den Tabellen.

K = erstes Auftreten von Konidienpolstern,

× = Eintritt einer Nebeninfektion,

+ = scheidet wegen einer Nebeninfektion aus dem Versuch aus,

— = nicht gemessen.

Die *kursiv* gedruckten Tage und Sorten wurden in die Graphika aufgenommen (siehe Abb. 1 und 2).

¹⁾ Die Messungen wurden öfter vorgenommen als hier angegeben ist.

Tabelle 1b.
Sortenversuch I.

Bezeichnung und Herkunft	Exemplar	pH	15. Februar	19. Februar	20. Februar	21. Februar	22. Februar	24. Februar	26. Februar	1. März	4. März
Karmeliter-Reinette Klosterneuburg	a	4,30	0,90 + 0,80								
	b	4,21	0,50 0,40	1,00 0,80	1,00 0,80	1,00 0,80	1,05 0,80	1,40 1,00	1,85 1,80	2,95 2,75	3,85 3,30
	c	4,28	0,80 0,70	1,15 1,10	1,15 1,10	1,15 1,15	1,20 1,15	— —	— —	2,20 2,05	2,90 2,65
Roter Jungfernapfel Klosterneuburg	a	—	0,75 0,60	3,35 3,40 K	3,80 3,90	4,60 4,20					
	b	—	1,30 1,10	2,05 1,50	3,50 4,60	4,05 × 4,70	4,05 —				
	c	—	0,70 + 0,95								
Kanada-Reinette Klosterneuburg	a	4,05	0,50 0,30	0,75 0,60	1,40 1,25	1,40 1,35	1,40 1,35	2,40 2,40	2,65 + —		
	b	—	0,80 0,60	3,30 2,35	3,70 K 4,40	4,65 5,00	4,65 6,00				
	c	4,02	1,00 0,70	1,80 1,70	2,40 2,55	2,80 3,45	3,60 K 4,90	6,70 5,20			
	d	—	1,00 0,80	2,00 × + 1,40							
Schönerv. Pontoix Ybbs an der Donau	a	4,50	0,75 0,40	3,00 2,55	3,70 K 3,40	4,20 3,95	4,40 5,00	5,00 6,95	7,00 7,15		
	b	4,84	1,30 0,90	1,90 1,40	1,90 1,40	2,00 1,40	2,10 1,40	2,30 × 1,70	3,60 3,00	3,60 4,40	
	c	—	1,10 0,90	1,50 1,35	2,20 1,50	— —	— —	2,45 1,85	3,10 × —		
	d	—	1,20 1,00	1,50 × 1,60	2,10 1,60	3,00 + 4,80					
Landsberger Reinette Ybbs an der Donau	a	4,10	0,60 0,50	2,25 1,60	2,60 2,80	3,10 4,00	3,50 K 5,00	5,40 6,65			
	b	—	1,40 1,00	2,70 × 2,00	2,70 2,50	— + 3,75					
	c	—	1,20 0,90	1,60 1,10	1,70 1,10	— —	— —	1,85 1,20	2,35 1,80	3,10 3,50	3,50 4,45
	d	—	1,80 1,10	2,35 1,60	2,35 1,60	2,60 1,80	2,80 + 2,30				
Roter Winterkalville Ybbs an der Donau	a	—	1,10 0,75	2,10 1,50	2,20 1,70	2,20 1,70	2,35 × + 2,00				
	b	—	0,60 0,40	1,50 1,20	1,50 1,20	1,50 × 1,20	2,30 1,20	2,30 1,85			
Maschanzker Deutsch- Landsberg	a	4,24	0,70 0,70	0,80 0,70	1,05 0,80	1,40 1,40	2,35 1,95	3,80 4,95	4,10 6,10		
	b	4,03	1,60 1,10	1,90 1,30	1,90 1,50	— —	2,00 —	2,75 1,75	2,85 2,55	3,30 + 3,30	

Tabelle
Sorten

Obere Zahl = Länge, untere Zahl = Breite der Faulstellen in Zentimetern.

Bezeichnung und Herkunft	Exemplar	pH		19. Mai	20. Mai	21. Mai	22. Mai	23. Mai
		gesund	krank					
<i>Champagner-Reinette</i> Meran	a	3,80	3,30	2,45 2,10	2,90K 3,20	3,65 5,10	4,10 6,25	4,20 8,00
	b	3,68	—	3,05 3,35	3,75K 4,95	4,25 6,55	4,80 7,30	5,45 d. i. bis zum Rand
	c	3,84	—	2,15 2,10	3,35K 3,35	4,10 4,70	4,55 6,20	4,85 6,30
	d	3,94	—	0,85 0,95	1,05 0,95	1,05 0,95	1,40 1,00	1,40× 1,10
	e ¹⁾	3,79	3,37	3,70K 5,60	4,45 6,55	5,10 6,55	6,95 7,00	—
	f	—	3,33	3,20 3,45	3,50× 4,95	3,90 5,25	4,25 6,40	— d. i. bis zum Rand
	g	—	—	1,85× 2,25	1,85 2,55	2,45 3,00	2,70 4,10	3,25 4,30
Durchschnitt		3,77 ± 0,08						
<i>Kanada-Reinette</i> Meran	a	4,45	—	1,30 1,00	1,50 1,30	2,10× 1,80	2,35 1,80	4,30 2,50
	b	3,80	3,57	3,20 3,50	3,20K 4,65	3,30 5,20	3,50 5,50	4,05 d. i. bis zum Rand
	c	3,78	3,55	3,65 3,40	3,95 4,95	4,25K 6,60	5,30 7,10	6,40 7,30
	d	—	—	2,55 2,40	4,05K 4,05	4,55 5,70	4,75 7,70	6,10 8,10
	e	4,15	—	1,10 1,20	1,45 1,45	2,35 1,55	2,80 1,65	— 2,00
	f	—	—	2,40× 2,70	2,70 3,75	3,80K 4,35	4,20 5,25	4,85 5,35
Durchschnitt		4,05 ± 0,26						
<i>Kalville</i> Meran	a	3,76	3,20	2,90 2,60	3,05K 3,50	3,55 4,95	3,80 5,50	4,45 6,75
	b	3,92	3,16	3,30 3,75	3,60K 5,80	4,90 7,30	5,00 7,35	5,00 d. i. bis zum Rand
	c	4,01	—	2,95 1,45	3,90 2,70	4,10K 4,90	4,65 7,10	5,55 7,70
	d	4,21	—	0,95 0,70	1,10 0,85	1,10 0,90	1,10 1,00	1,10 1,00
Durchschnitt		3,98 ± 0,14						

2 a.
versuch II.

Temperatur 18 bis 20 ° C. Geimpft am 12. Mai 1930.

24. Mai	25. Mai	26. Mai	27. Mai	28. Mai	29. Mai	31. Mai	
4,80 8,10 6,00							
Faulstelle gleich geblieben +							
4,40							1) Seit 16. Mai 25 ° C
— —	geringes Wachstum der Faulstelle +	K					
4,50	4,95	5,10	×				
— 2,00	— 2,90	— ×					Versuch gestört
5,05 7,40 5,45	5,35 7,70						
1,20 1,00	1,30 1,05	1,30× 1,25	1,40 1,40	2,05 1,65	Faulstelle klein		anderweitig ver- fault

2 b.

versuch II.

25. Mai	26. Mai	27. Mai	28. Mai	29. Mai	31. Mai	
6,40 6,70 6,05						1) Seit 16. Mai bei 25°C
zum Rand						
4,80 6,85 3,45K 3,80 5,70 7,30	5,80 6,85 4,50 4,40	4,95 4,85	5,55× 5,20	5,60 5,80	anderweitig verfault	
4,85	5,05	5,60	6,05 ¹⁾			1) Am 29. Mai noch ein ganz kleines Stückchen gesund
zum Rand						
5,25 6,40 5,60 5,75	5,60 6,70 d. i. bis zum Rand	5,80 4,45	5,85			
3,25 3,95 3,70K 4,80 3,55 3,50	3,75 4,85 4,20 6,10 3,60 3,70	4,45 5,65 4,70 6,35 — —	5,00 6,10 5,55 6,45 Infektionsstelle klein	5,20 ²⁾ 6,45 anderweitig verfault		
4,70	5,00	5,05	5,10	5,15		1) Am 31. Mai noch ein ganz kleines Stück gesund + 2) Am 29. Mai noch ein ganz kleines Stück gesund 3) Am 27. Mai noch ein ganz kleines Stück gesund
4,10	5,00	5,30	5,50	5,60		
kleines Stück gesund bis 29. Mai						
4,05 3,60 5,40	4,25 3,90 6,10	4,25 ¹⁾ 6,10 ²⁾				
zum Rand						
4,25 6,20 d. i. bis zum Rand	5,35 5,60 ³⁾					1) Am 31. Mai noch ein gesundes Stück 2) Am 31. Mai noch ein kleines Stück gesund 3) Am 29. Mai noch ein kleines Stück gesund + 4) Anderweitig verfault 5) Anderweitig verfault 6) Seit 16. Mai bei 25°C 7) Anderweitig verfault
3,60K 3,65	3,95 4,20	4,30 4,30	4,45 5,45	5,45 ¹⁾ 5,65		
3,00 3,10 ³⁾ +	3,80	3,80	4,10	4,45		
3,45 3,60	Hälfte gesund		kleines Stück gesund ⁵⁾ sehr kleines K Stück gesund ⁷⁾			

Literaturverzeichnis.

- 1 Aderhold, R., Über eine vermutlich zu *Monilia fructigena* Pers. gehörige Sclerotinia. Berichte der Deutschen Botan. Gesellschaft, Bd. XXII, Heft 4, S. 262, 1904.
- 2 Aderhold, R. und Ruhland, W., Zur Kenntnis der Obstbaum-Sclerotinien. Arbeiten d. Biol. Abt. Land- u. Forstw. d. Kais. Gesundheitsamts, Bd. IV, Heft 5, S. 427, 1905.
- 3 Arrhenius, O., Untersuchungen über den Zusammenhang von Gelbrostresistenz und der aktuellen und potentiellen Azidität des Zellsaftes und der Gewebe. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten usw., Bd. XXXIV, S. 97, 1924.
- 4 Bary, A. de, Über einige Sclerotinien und Sclerotinienkrankheiten. Botanische Zeitung, Bd. XXXIV, S. 377, 1886.
- 5 Behrens, J., Beiträge zur Kenntnis der Obstfäulnis. Centralblatt für Bakt.- und Par.-Kunde, Abt. II, Bd. IV, S. 514 usw.
- 6 Cooley, J. S., A study of the Physiological Relations of *Sclerotinia cinerea* (Bon.) Schroeter. Ann. Missouri. Bot. Garden I, p. 291, 1914.
- 7 Ewert, R., Verschiedene Überwinterung der Monilien des Kern- und Steinobstes und ihre biologische Bedeutung. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten, Bd. XXII, S. 65, 1912.
- 8 Gäumann, E. und Fischer, E., Biologie der pflanzenbewohnenden parasitischen Pilze. Jena 1929.
- 9 Hopkins, E. F., Hydrogen-ion Concentration in its Relation to Wheat Scab. Amer. Journ. Bot. Vol. IX, p. 159, 1922.
- 10 Hurd, Annie, Hydrogen-ion Concentration and varietal Resistance of Wheat to Stemrust and other diseases. Journ. of Agric. Res. Vol. XXIII, p. 373, 1923.
- 11 Janke, O., Die Anfälligkeit verschiedener Pflanzen gegenüber tierischen und pflanzlichen Schädlingen und die Wasserstoffionenkonzentration ihres Zellsaftes. Phytopathologische Zeitschrift, Bd. II, Heft 2, S. 181, 1930.
- 12 Kirchner, O., Untersuchungen über die Empfänglichkeit unserer Getreide für Brand- und Rostkrankheiten. Fühlings Landw. Zeitung, Bd. LXV, S. 1 usw., 1916.
- 13 Köck, G., Beobachtungen über den Befall verschiedener Kirschen- und Weichsel-sorten durch den Moniliapilz [*Sclerotinia cinerea* (Bon.) Schroet.]. Zeitschrift für Landw. Versuchsw. in Österreich, XIII. Jahrg., S. 889, 1910.
- 14 Köck, G., Schorf, Monilia und Weißfleckigkeit auf verschiedenen Obstsorten. Beobachtungen im Jahre 1910. Zeitschrift für Landw. Versuchsw. in Österreich. XIII. Jahrg., S. 209, 1911.
- 15 Köhler, E., Die Resistenzfrage im Lichte neuer Forschungsergebnisse. Centralblatt für Bakt.- und Par.-Kunde, Abt. II, Bd. LXXVIII, S. 222, 1929.
- 16 Kotte, W., Über den Einfluß der Wasserstoffionenkonzentration auf das Wachstum einiger phytopathogener Bakterien. Phytopathologische Zeitschrift, Bd. II, Heft V, S. 443, 1930.
- 17 Lehmann, G., Die Wasserstoffionennmessung. Leipzig 1928. Verlag Joh. Amb. Barth, Leipzig.
- 18 Molz, E., Über die Bedingungen der Entstehung der durch *Sclerotinia fructigena* erzeugten Schwarzfäule der Äpfel. Centralblatt für Bakt.- und Par.-Kunde, Abt. II, Bd. XVII, S. 175, 1907.
- 19 Müller-Thurgau, H., Die Moniliakrankheit der Apfelbäume. Schweizer Zeitschrift für Obst- und Weinbau, Jahrgang XIX, Nr. 14, S. 212, 1910.
- 20 Norton, J. B. S. and Ezekiel, W. N., The name of the american Brown-rot Sclerotinia. Phytopath. Vol. XIV, p. 31, 1924.

- 21 Osterwalder, A., Die Monilia-Blüten- und Zweigdürre der Obstbäume. Schweizer Zeitschrift für Obst- und Weinbau, 1926.
- 22 Ruhland, W., I. Studien über die Aufnahme von Kolloiden durch die pflanzliche Plasmahaut. Jahrbuch für wissenschaftliche Botanik, Bd. LI, S. 376, 1912. — II. Die Plasmahaut als Ultrafilter bei der Kolloidaufnahme. Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft, Bd. XXX, S. 138, 1912.
- 23 Ruhland, W., Über die Verwendbarkeit vitaler Indikatoren zur Ermittlung der Plasmareaktion. Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft, Bd. XLI, S. 252, 1923.
- 24 Seal, J. L., Biological specialization in *Sclerotinia* sp. the organism causing Brown-rot of fruits. Minnesota Studies in Plant Science. Studies in the biological Science, Nr. 5, p. 281, 1924.
- 25 Sideris, Ch. P., Studies on the behavior of *Fusarium chromyophthoron* etc. Phytopathology 15, p. 129, 1925.
- 26 Sorauer, P., Erkrankungsfälle durch Monilia. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten, Bd. IX, S. 225, 1899.
- 27 Tubeuf, K., Monographie der Mistel. München 1923.
- 28 Uhl, A., Ein neuer einfacher Apparat zur pH-Messung. Fortschritte der Landwirtschaft, III. Jahrgang, Heft 21, S. 973, 1928.
- 29 Voges, E., Über Monilia-Erkrankungen der Obstbäume. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten, Bd. XXII, S. 86, 1912.
- 30 Wagner, R. J., Wasserstoffionenkonzentration und natürliche Immunität der Pflanzen. Centralblatt für Bakt.- und Par.-Kunde, Abt. II, Bd. XLIV, S. 708, 1915.
- 31 Wawilow, N., Immunität der Pflanzen gegen Infektionskrankheiten. Moskau 1919. Referat in: Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten, Bd. XXXII, S. 115, 1922.
- 32 Wehmer, C., *Monilia fructigena* Pers. (*Sclerotinia fructigena* m) und die Monilia-Krankheit der Obstbäume. Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft, Bd. XVI, S. 298, 1898.
- 33 Wiegner, G. und Pallmann, R., Über Wasserstoff- und Hydroxylschwärmionen um suspendierte Teilchen und dispergierte Ultramikronen. Verhandlungen der II. Kommission und der Alkalisubkommission der Internationalen Bodenkundlichen Gesellschaft, Teil B.
- 34 Willaman, J. J. and Davison, F. R., Proximate Analysis of Plums Rotted by *Sclerotinia cinerea*. The Bot. Gaz. Vol. 74, p. 104, 1922.
- 35 Willaman, J. J. and Sandstrom, W. M., Effect of *Sclerotinia cinerea* on Plums. The Bot. Gaz. Vol. 73, p. 287, 1922.
- 36 Wille, F., Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Immunität und Reaktion des Zellsaftes. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten, Bd. XXXVII, S. 129, 1927.
- 37 Woronin, M., Über *Sclerotinia cinerea* und *Sclerotinia fructigena*. Mémoires de l'Académie Impériale des Sciences de St. Pétersbourg, Vol. X, Nr. 5, p. 1, 1899. Cl. Phys.-Math. VIII, Série.
- 38 Zimmermann, A., Sammelreferat über die Beziehungen zwischen Parasit und Wirtspflanze. Nr. 3, *Sclerotinia*, *Monilia* und *Botrytis*. Centralblatt für Bakt.- und Par.-Kunde, Abt. II, Bd. LXIX, S. 352 usw., 1927, Bd. LXX, S. 51 usw., 1927.
- 39 Zschokke, A., Über den Bau der Haut und die Ursachen der verschiedenen Haltbarkeit unserer Kernobstfrüchte. Inaugural-Dissertation Bern 1897.

Ueber Bau und Konidienbildung bei einigen stromatischen Sphaeropsideen.

Von

H. Klebahn.

Mit 107 Textabbildungen.

Einer der großen Baumschulen zu Halstenbek in Holstein war Ende März 1922 eine große Sendung junger Douglastannen vom Besteller als erkrankt zurückgeschickt worden. Bei der Untersuchung zeigten sich die Zweige der etwa 60 cm hohen Bäumchen zum größten Teil abgestorben, während die Wurzeln meist noch gesund waren. Auf den toten Zweigen fanden sich eine *Botrytis*, eine *Pestalozzia* und einige *Phoma*-ähnliche Pilze.

Über die *Botrytis*, die sich als parasitisch erwies, daher der *B. Douglasii* v. Tubeuf entsprechen dürfte und vielleicht für einen Teil des Schadens verantwortlich ist, habe ich an anderer Stelle berichtet (Klebahn 1930). Die *Pestalozzia* wurde nur einmal gefunden. Die Untersuchung der *Phoma*-artigen Pilze veranlaßte die nachfolgende Arbeit.

Infektionsversuche, die ich damals an einigen kleinen in Töpfe gepflanzten Douglastannen vornahm, hatten keinen Erfolg. Über das Verfahren bei ihrer Ausführung wird im folgenden kurz berichtet werden. Als sie im nächsten Sommer, nach Anzucht einer größeren Zahl geeigneter Versuchspflanzen, fortgesetzt werden sollten, zeigte sich, daß die Pilze in der Baumschule nicht vorhanden waren. Auch später wiederholtes Suchen blieb erfolglos. Ich mußte mich daher auf die mikroskopische Untersuchung des aufbewahrten Materials beschränken, die erst mehrere Jahre später angefangen wurde und anfangs nur den Zweck hatte, die Pilze zu bestimmen und ihren Bau kennen zu lernen.

Die Bestimmungsversuche machten Schwierigkeiten; sie zeigten zugleich, daß die in der Literatur vorliegenden Beschreibungen zum großen Teil unzureichend sind. Besonders über die Vorgänge bei der Konidienbildung ist wenig Sicheres bekannt oder bestehen Meinungsverschiedenheiten. Ich wandte ihnen daher meine besondere Aufmerksamkeit zu, und dadurch wurde die Frage der Konidienbildung der Hauptgegenstand der vorliegenden Arbeit. Es erwies sich als nötig, verwandte Pilze, zuletzt auch nicht koniferenbewohnende, zu untersuchen. Infolgedessen dehnte sich die Arbeit erheblich weiter aus, als ursprünglich beabsichtigt war.

Es gelang, in einen Teil der Vorgänge etwas mehr Klarheit zu bringen, aber neue Fragen tauchten auf, und es zeigte sich, daß die Erscheinungen

viel mannigfaltiger sind, als erwartet worden war. Nachprüfung der Ergebnisse und Ausdehnung der Untersuchung auf weitere Gruppen der Sphaeropsiden ist wünschenswert. Dabei müßte aber auch mit frischem oder gut fixiertem Material gearbeitet werden, da, wie sich gezeigt hat, auch Protoplasmastrukturen, insbesondere das Verhalten der Zellkerne, von Bedeutung sein können, und selbstverständlich würden nebenherlaufende Kulturen die Erkenntnis wesentlich fördern können. Das ist zwar umständlich und mühsam, aber nur verfeinerte Methoden können hier weiterbringen.

Die Besprechung der Konidienbildung ist im folgenden mit der Beschreibung der ganzen Pilze verbunden worden, nicht nur, weil es nötig ist, genau zu wissen, an welchen Pilzen die Beobachtungen gemacht sind, sondern auch, weil auch die übrigen Teile des Pilzkörpers in ihrem fernerem Bau bemerkenswerte Verschiedenheiten zeigen können. Da ein größerer Teil der Pilze sich nicht bestimmen ließ und daher neu schien oder sich durch bisher nicht beachtete Eigentümlichkeiten von bekannten unterschied, mußte ich mich entschließen, ihnen Namen zu geben. Ich habe dies nur zögernd getan und betrachte die Namen nur als vorläufige, denn erstens ist es bei dem gegenwärtigen Zustande der systematischen Pilzliteratur und allein nach den Beschreibungen sehr schwer, festzustellen, ob ein scheinbar neuer Pilz nicht schon irgendwo einen gültigen Namen erhalten hat, und zweitens muß erst weitere Erfahrung zeigen, wie weit die neuen Merkmale sich bewähren. Ich habe daher besonderen Wert darauf gelegt, die beschriebenen Erscheinungen durch möglichst genaue Abbildungen zu erläutern.

Von den untersuchten Pilzen sind anscheinend nur wenige Parasiten. Da aber die beobachteten Erscheinungen sich bei parasitischen Pilzen zweifellos wiederholen werden, dürften die Ergebnisse auch für die Pathologie von Bedeutung sein.

Für die Ausführung der Untersuchungen standen mir die Hilfsmittel und Sammlungen der Hamburgischen Botanischen Institute zur Verfügung. Durch Mitteilungen oder Überlassung von Exsikkaten unterstützten mich die Herren O. Appel, L. Diels und E. Ulbrich (Berlin), C. Ferdinandsen (Kopenhagen), G. Gola (Padua), G. G. Hahn (New Haven, Conn.), A. van Luijk (Baarn), H. Pape (Kiel, Kitzeberg), J. C. Schoute (Groningen), E. van Slogteren (Lisse), C. Freiherr von Tubeuf (München), Malcolm Wilson und Mrs. Mary J. F. Wilson-Gregor (Edinburg). Die Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft ermöglichte die Ausstattung der Arbeit mit zahlreichen Abbildungen. Ich spreche für alles meinen wärmsten Dank aus.

I. Kultur- und Infektionsversuche.

Die Fruchtkörper der auf den Douglastannen gefundenen Pilze, die sich wesentlich auf der Rinde, einzeln auch auf den Nadeln befanden,

ließen beim Feuchthalten die Konidien in einem weißlichen Schleim hervorquellen. Ein Teil von ihnen enthielt kleine ovale, nur $5,5-6:2,3-3\ \mu$ große Konidien (Abb. 2a). Die Konidien der übrigen (Abb. 1a) waren stäbchenförmig, an den Enden gerundet, meist ein wenig gekrümmt (allantoid) und größer ($9-13:2,5-3,5\ \mu$). Ein Teil von diesen hatte an der konkaven Seite an dem einen Ende einen seitlich abgehenden sehr dünnen fadenförmigen Anhang von reichlich Konidienlänge (Abb. 1b). Ich glaubte anfangs, daß diese Fäden leicht abfallen könnten, und habe daher bei den Kultur- und Infektionsversuchen versäumt, eine Unterscheidung zu machen. Erst die später vorgenommene mikroskopische Untersuchung der Pykniden ergab nicht nur die Verschiedenheit der geschwänzten und

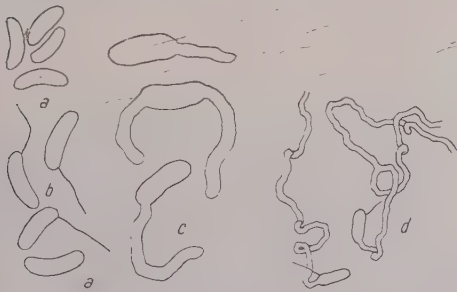


Abb. 1.

Allantophoma-Konidien. a ohne, b mit Fadenanhang, c gequollen und keimend, 650/1, d mit Fadenanhang, in Myzel auswachsend, 320/1.



Abb. 2.

Phomopsis microspora. a Konidien, b gequollene Konidien, c daraus erwachsenes Myzel mit neuen Konidien. 650/1.

der ungeschwänzten Konidien, sondern außerdem noch die unerwartete Tatsache, daß auch die fadenlosen Konidien noch zwei verschiedenen Pilzen angehören. Über die Keimungs- und Kulturversuche, die durch diese nicht vorausszusehenden Verhältnisse mehr oder weniger entwertet sind, sei daher nur das notwendigste gesagt.

Die stäbchenförmigen Konidien schollen nach der Aussaat, die am 21. April stattfand, etwas an ($13-14:4,5\ \mu$) und keimten binnen 24 Stunden (Abb. 1c). Die Keimschläuche waren an den mit Faden versehenen Konidien anfangs dünner als die angeschwollenen Konidien (Abb. 1d). Auf den in Reagenzgläsern schräg gelegten Agar übertragen breitete sich das Myzel mit braungrauer Farbe aus, ohne merkliche Mengen von Luftmyzel zu bilden. Neue Konidien entstanden nicht. Dagegen bildeten sich ziemlich reichlich fruchtkörperartige schwarze Knäuel von bis 1 mm Größe, die als kleine Hörnchen oder Säulchen aus dem Agar hervorragten und oben mit weißlichem Luftmyzel bekleidet waren. Nachdem sie einige Monate alt waren, wurde ein Teil fixiert. Daraus hergestellte Mikrotomschnitte zeigten innen helles Pseudoparenchym, aber keine Konidien. Welchem der drei Konidienpilze diese Bildungen angehören, kann nicht festgestellt werden.

Die kleinen ovalen Konidien schwollen auf Salepagar gleichfalls an (Abb. 2b) und keimten am folgenden Tage unter Bildung eines anfangs farblosen Myzels aus 5—6 μ dicken Hyphen, an welchen noch in den Deckglas-Feuchtkammern schon nach 3—4 Tagen neue länglich ovale Konidien von annähernd derselben Größe (6—8:2,5 μ) sichtbar wurden (Abb. 2c). Sie entstanden seitlich an den Zellen der Hyphen an winzigen hervorstehenden Spitzchen, mitunter zu mehreren an derselben Stelle. In Reagenzgläser übertragen breitete sich das Myzel in dem schräg gelegten Agar aus, ohne Luftmyzel zu bilden. Auch hier entstanden schwarze fruchtkörperähnliche Knäuel, in denen keine Konidien nachweisbar waren.

Über die im Mai und Juni 1922 vorgenommenen Infektionsversuche sei kurz das folgende berichtet. Die Versuchspflanzen waren kleine etwa 30 cm hohe aus derselben Baumschule erhaltene Bäumchen gleicher Sorte. Die Impfung wurde bei den einzelnen Versuchen verschieden ausgeführt, und zwar auf folgende Weise:

1. Bespritzen der frisch austreibenden Pflanzen mit den aus den Pykniden entnommenen in Wasser verteilten Konidien.

2. Auflegen kleiner Mengen des pilzdurchwucherten Agars aus Reinkulturen auf gesunde benadelte Zweige, Umwickeln dieser Zweige samt Nadeln mit Stanniol.

3. Aufbringen ebensolcher Teile aus Reinkulturen auf Wunden an kräftigen Zweigen, Umwickeln der Impfstellen mit Stanniol.

Die stäbchenförmigen und die ovalen Konidien bzw. die daraus erhaltenen Kulturen wurden getrennt verwendet. Bei der Impfung mit Konidien ist es aber möglich, daß in dem Impfmateriel gleichzeitig mehr als eine Konidienart vorhanden war, weil zur Gewinnung einer genügenden Menge davon die Konidien aus einer größeren Zahl von Fruchtkörpern vereinigt werden mußten und, wie erst die spätere Untersuchung zeigte, auf derselben Pflanze mitunter zwei verschiedene Pilze vorkamen.

In allen Fällen wurden die Versuchspflanzen nach der Impfung mehrere Tage lang unter Glasglocken feucht gehalten.

Erfolg trat nicht ein. Endgültige Schlüsse sind daraus nicht zu ziehen, weil die Zahl der Versuche zu gering ist. Vielleicht war keiner der Pilze die Ursache der Erkrankung gewesen. Die wünschenswerte und für das folgende Jahr vorbereitete Fortsetzung der Versuche mußte aus den schon in der Einleitung mitgeteilten Gründen unterbleiben.

II. Verfahren bei der mikroskopischen Untersuchung.

Die mikroskopische Untersuchung erfolgte an Material, das mit Chromosmiumessigsäure fixiert und in üblicher Weise in Paraffin eingebettet worden war. Da mehr Material nötig wurde, als ich erwartet hatte,

mußte ich später zu dem aufbewahrten Trockenmaterial meine Zuflucht nehmen. Dieses, sowie die Proben, die ich später von den zur Vergleichung herangezogenen Exsikkaten entnehmen mußte, wurden gleichfalls mit Chromosmiumessigsäure behandelt, nachdem sie zuvor in Alkohol gelegen hatten und dann mit Wasser aufgeweicht worden waren. Beim Schneiden mußte bis an die unterste Grenze der Leistungsfähigkeit des Mikrotoms ($1-2\ \mu$) hinuntergegangen werden, da die anfangs verwendeten Schnitte von $5\ \mu$ Dicke sich als noch zu dick erwiesen. Die äußerst geringe Dicke der Schnitte und die Brüchigkeit des Materials erschwerten die Arbeit sehr, so daß immer nur ein Teil der Schnitte genügend gelang. Für die weitere Behandlung erwies sich das folgende Verfahren im allgemeinen als das geeignetste: Färben mit Safranin, 24 Stunden, Abspülen mit Wasser, Färben mit Gentianaviolett, etwa 10 Minuten, Abspülen mit Wasser, ganz kurzes Eintauchen in Alkohol, nicht über 1 Sekunde, Bedecken mit einer konzentrierten Lösung von Orange G in Nelkenöl, 5—10 Minuten, Ableckenlassen der Lösung und einiger Tropfen reinen Nelkenöls zum Nachspülen, Auswaschen des Nelkenöls mit Xylol, Einlegen in Kanadabalsam. Man kann auch nach dem Ablecken des Nelkenöls erst mit Zedernholzöl bedecken und die Präparate ohne Deckglas, eventuell mit Ölimmersion, vorläufig durchmustern, um für Nachfärbung im Falle nicht gelungener Färbung Zeit zu sparen. Ebenso empfiehlt es sich, vor dem eigentlichen Färben die Präparate, die keine Pyknidenschnitte enthalten, dadurch auszuselektieren, daß man sie nach kurzem Eintauchen in Safranin und Abspülen mit Wasser naß und ohne Deckglas mit schwacher Vergrößerung durchsieht. Anfangs hatte ich nur mit Safranin und Orange G, ohne Gentianaviolett gefärbt, aber gerade die Anwendung des Gentianavioletts gab wesentliche Aufklärung. Andere Färbungen in größerer Zahl durchzuprüfen, war das vorhandene Pilzmaterial zu spärlich. Eisenhaematoxylin, Bismarckbraun, Fuchsin und Essigkarmin brachten meist keine Vorteile. Wiederholt wurden Umfärbungen versucht, nachdem der Kanadabalsam durch in Erwärmen in Xylol aufgelöst und die Präparate mit geeigneten Mitteln entfärbt worden waren. Nachträgliches Färben von Präparaten, die zuvor mit Eisenhaematoxylin gefärbt gewesen waren, mittels des Dreifarbenverfahrens hatte schlechten Erfolg. Nicht für alle inbetracht kommenden Erscheinungen sind übrigens die gefärbten in Balsam eingeschlossenen Präparate die geeignetsten Objekte. Ich habe daher in vielen Fällen die zuvor gefärbt untersuchten Präparate nach Wiederauflösung des Balsams mit erwärmtem Laktophenol behandelt und sie dann, in Glyzeringelatine eingelegt, aufs neue untersucht, wobei sich zum Wiederauffinden bestimmter Stellen der Kreutztisch als unentbehrliches Hilfsmittel erwies. Bei der Untersuchung der Konidienbildung waren in allen Fällen stärkste optische Systeme nötig, benutzt wurden Seiberts Apochromat 2,0 mit Apertur 1,32 und die Okulare $10\times$ und $15\times$.

Es würde nützlich sein, an reichlicher zur Verfügung stehendem Material bessere Methoden für Sichtbarmachung der in Frage kommenden schwierigen Strukturen ausfindig zu machen.

III. Bestimmungsversuche und Vergleichsmaterial.

Nach vergeblichen Versuchen, die Pilze mit Hilfe der systematischen Sammelwerke (Saccardo, Allescher, Diedicke) zu bestimmen, lag es nahe, zunächst die auf der Douglastanne bereits bekannt gewordenen Pilze zu vergleichen. Rostrup (1889, 230) hat eine die Douglastanne schädigende *Phoma* beobachtet, die zugleich zu *Phoma abietina* Hartig (1889a, 124; 1889b, 78) und zu *Phoma pitya* Saccardo (1879, 126; 1884, 73) passen soll. Nach der von Rostrup angegebenen Konidiengröße (9—13:3—5 μ) schien Übereinstimmung mit einem der Pilze mit länglichen Konidien möglich. Eine genaue Vergleichung war notwendig.

Von *Phoma abietina* sandte mir Herr Prof. Dr. Freiherr v. Tubeuf eine noch von Hartig herstammende Probe. Sie ergab völlige Verschiedenheit.

Von *Phoma pitya*¹⁾, die nach Saccardo (1879a, 126) von P. Magnus bei Berlin gefunden und Saccardo zur Bearbeitung übergeben worden war, ist sonderbarerweise in dem jetzt im Besitz des Instituts für allgemeine Botanik in Hamburg befindlichen, der Benutzung allerdings noch schwer zugänglichen Magnusschen Herbarium nichts aufzufinden. Auch das Botanische Museum in Berlin-Dahlem besitzt nichts davon.

Inzwischen wurde ich durch ein Referat von Mary J. F. Wilson-Gregor (1929, 121) auf die Arbeiten von Wilson und Hahn (1928) und von Hahn (1928) aufmerksam, welche die Verfasser dann die Liebenswürdigkeit hatten, mir zu senden. Wilson und Hahn stellen die Entwicklung der Kenntnis von *Phoma abietina* und *Phoma pitya* eingehend dar und entheben mich dadurch der Mühe, auf diesen Gegenstand näher einzugehen. Von *Phoma abietina* bringen sie eine neue Beschreibung, die gut mit der meinigen (s. unten) übereinstimmt, und versetzen den Pilz in die Gattung *Phomopsis* (S. 269 ff.). Ferner haben Wilson und Hahn (1928, 256 ff.) das im Botanischen Garten zu Padua aufbewahrte Originalmaterial der *Phoma pitya* neu untersucht. Nach ihren Angaben und Abbildungen ist der Pilz von meinen Douglastannenpilzen sicher verschieden. Eine Nachprüfung schien zunächst nicht notwendig. Später habe ich den Pilz an dem Originalmaterial, das Herr Professor Gola in Padua bereitwilligst zur Verfügung stellte, doch noch untersucht und dabei einige vorher nicht erwartete Erfahrungen gemacht.

Wilson und Hahn (1928, 267) haben *Phoma pitya* Sacc. in die von Fr. v. Höhnelt (1909, 1234) aufgestellte Gattung *Sclerophoma* versetzt.

¹⁾ Die von verschiedenen Autoren gebrauchte Schreibweise *pithya* und *pithyophila* ist sprachlich falsch, s. *πυγς*, Fichte.

Hierin war ihnen Diedicke (1911, 281; 1915, 280) vorangegangen. Er schreibt aber irrtümlicherweise „*Sclerophoma pitya* (Sacc.) v. Höhnel“, da er anscheinend übersehen hat, daß v. Höhnel *Sphaeropsis pitya* v. Thümen (Myc. univ. 1888) und nicht *Phoma pitya* Sacc. unter *Sclerophoma pitya* versteht. Infolgedessen nennen Wilson und Hahn den Magnusschen Pilz *Sclerophoma Magnusiana*.

Die Gattung *Sclerophoma* ist nach v. Höhnel (1909, 1232) durch eine abweichende Art der Konidienbildung gekennzeichnet, auf die im folgenden noch eingehend zurückzukommen sein wird. A. van Luijk (1923, 133), Petrak (1923, 266; 1924, 89 ff.) und auch Wilson und Hahn (1928, 269) haben sich von der Richtigkeit der Auffassung v. Höhnels nicht überzeugen können. Auffälligerweise stellen Wilson und Hahn *Phoma pitya* zu *Sclerophoma*, obgleich ihre Angaben und Abbildungen zu dem von v. Höhnel als für diese Gattung charakteristisch angegebenen Merkmal nicht passen.

Beim Suchen nach Konidienträgern fand ich durch die oben beschriebene Anwendung von Gentianaviolett bei dem einen der Douglastannenpilze Erscheinungen, die sich mit den Angaben v. Höhnels in Einklang bringen lassen. Es wurde dadurch notwendig, zweifellose *Sclerophoma*-Arten zu vergleichen. Zugleich wurde die Frage nach der Entstehung der Konidien überhaupt aufgerollt, die dann, wie schon bemerkt, zum Hauptgegenstand der vorliegenden Arbeit wurde.

Die Gattung *Sclerophoma* ist auf *Sphaeronema pityophilum* Corda = *Phoma pityophila* (Cda.) Sacc. gegründet, mit der nach v. Höhnel auch *Phoma (Sphaeropsis) acicola* (Lév.) Sacc. identisch sein soll. Zwei mit diesen Namen versehene Pilze aus dem Herbar Magnus zeigten Erscheinungen, die zwar anders waren als die an dem Pilz der Douglastanne, aber gleichfalls zu den Angaben v. Höhnels paßten. Daß es sich um die von v. Höhnel erschlossenen Vorgänge handelte, bestätigte dann ein von Herrn Professor v. Tubeuf übersandtes Exsikkat, das laut beigefügtem Schreiben zu demselben Material gehört, welches Allescher und Schnabl als *Sphaeropsis acicola* Lév. in Nr. 465 der *fungi bavarii* herausgegeben haben; denn dieses Exsikkat hat v. Höhnel (1909, 1231) nach seinen allerdings nicht sehr genauen Angaben der Gattung *Sclerophoma* an erster Stelle zugrunde gelegt (an zweiter das in D. Saccardo, *Mycoth. ital.* Nr. 739).

Weitere *Sclerophoma*-Arten auf Koniferen sind nach v. Höhnel (1909, 1234) die schon erwähnte *Sphaeropsis pitya* v. Thümen, ferner *Sphaeronema piceae* Fiedler und *Sphaeronema pini* Desm. Diedicke (1911, 281) weist auf ihre Ähnlichkeit hin; seine Beschreibungen (1915, 279 und 280) ermöglichen keine Unterscheidung (siehe auch van Luijk 1923, 137). v. Höhnel hat diese Arten anscheinend überhaupt nicht genau verglichen,

da er nichts über Merkmale sagt, und da der Thümensche Pilz, wie unten gezeigt wird, von seinem *Sclerophoma*-Merkmal stark abweicht.

Eine Anzahl Pilze, die nach der Etikette hierher gehören sollten, erhielt ich aus dem Herbar Magnus und aus dem Berliner Botanischen Museum. Die entnommenen Proben entsprachen in mehreren Fällen nicht der Bestimmung, sondern enthielten andere, zum Teil noch unbekannte Pilze. Diese Erfahrung ist keineswegs überraschend und wiederholt sich oft. Sie zeigt, daß bei niederen Pilzen die sog. „Originale“ leicht unzuverlässig sein können und daher nicht überschätzt werden sollten! Es wäre zu empfehlen, gute Zeichnungen oder mikroskopische Präparate den Exsikkaten beizufügen. Die gefundenen Pilze werden unten beschrieben.

Auf Zapfenschuppen der Douglastanne hat Oudemans (1898, 314; 1899, 235) einen Pilz, *Phoma Douglasii* Oud., gefunden, den van Luijk (1923, 137) geneigt ist, auch für eine *Sclerophoma* zu halten. Ich erhielt von Herrn Dr. van Luijk ein vorzügliches Präparat und von Herrn Prof. Dr. J. C. Schoute in Groningen durch Vermittlung von Herrn Prof. Dr. E. van Slogteren das Oudemansche Originalmaterial zur Untersuchung.

Eine Nomenklaturfrage hinsichtlich *Sclerophoma* nötigte mich dann, auch die Gattung *Dothichiza* zur Vergleichung heranzuziehen. Da nach v. Höhnelt (1916, 64) *Dothichiza ferruginea* Sacc. und *Sclerophoma pityophila* identisch sind und *Dothichiza* der ältere Name ist, könnte es nach dem Formalismus der Nomenklaturregeln nötig werden, die *Sclerophoma*-Arten unter *Dothichiza* einzuordnen. Petrak (1923, 267) hat diese Konsequenz bereits gezogen, während v. Höhnelt (1909, 886: 1916, 65—69; 1923, 312), der über das Wesen der Gattung *Dothichiza* nicht ins Reine gekommen ist, *Sclerophoma* mit schwachen Gründen zu halten sucht. Materialien aus dem Institut für angewandte Botanik und aus dem Herbar Magnus brachten die Entscheidung der Frage und neue Tatsachen über die „Arten“ von *Dothichiza*. Es war in diesem Falle nötig, die Untersuchung auf einige angiospermenbewohnende Pilze auszudehnen.

Die im vorausgehenden angedeuteten Untersuchungen sind durch den ersten der im folgenden beschriebenen Douglastannenpilze veranlaßt worden. Auch bei dem Versuch, die übrigen drei zu bestimmen, versagte die mir zugängliche Literatur. Daß *Phomopsis pseudotsugae* Wilson und *Phomopsis conorum* (Sacc.) Died. (s. Wilson und Hahn 1928, 273 und Hahn 1928, 282) nicht in Frage kommen, wird unten gezeigt werden.

Die Frage, welcher Art der Pilz gewesen ist, den Rostrup (1889, 230) seinerzeit auf der Douglastanne beobachtet hat, scheint nicht mehr zu klären zu sein. In Rostrups früherem Institut ist nur noch ein Zweigstück von *Abies alba* vorhanden, das Herr Professor Dr. Ferdinandsen die Güte hatte, mir zu schicken. Die davon entnommenen Fruchtkörper waren schlecht erhalten. Die übrigen von Rostrup gesammelten Pilze befinden sich im Museum der Universität Kopenhagen.

G. G. Hahn (1928, 280) hat die als *Phoma pitya* bezeichneten untersucht und auf der Douglastanne eine *Sclerophoma*, die vielleicht *pityophila* ist, und eine *Phomopsis*, die möglicherweise *Phomopsis conorum* (Sacc.) Died. sein könnte, gefunden.

IV. Die neuen Pilze der Douglastanne.

Die vier zunächst zu besprechenden Pilze wurden auf den kranken Douglastannen gefunden.

1. *Allantophoma endogenospora*.

Die Fruchtkörper sind rundlich oder unregelmäßig und zeigen fast immer vorspringende Ecken oder Kanten (Abb. 3 und 4). Die rundlichen haben 250—300 μ Durchmesser, die unregelmäßigen können bei 250—330 μ Höhe 350—400 μ breit werden. Sie sind dem Rindengewebe tief eingesenkt und brechen mit dem abgestumpft kegelförmigen oder breiten und flachen oberen Teil nur wenig hervor. Junge Stadien waren nicht vorhanden. Zweifellos sind sie, wie die der übrigen im folgenden besprochenen Pilze, zuerst solide Stromata, in denen der die Konidien enthaltende Hohlraum durch Auflösung des inneren Gewebes entsteht, und die Hohlraumbildung wird auch hier gleichzeitig an mehreren Stellen beginnen können, so daß im Innern mitunter anfangs getrennte Kammern vorhanden sind. Spätere Stadien zeigen oft noch durchgehende Säulen oder Wände (Abb. 4a und 4c), aber



Abb. 3.
Allantophoma endogenospora. 165/1.



Abb. 4.
Allantophoma endogenospora. 52/1.

Schnittserien ergaben, daß alle scheinbar getrennten Kammern einen einzigen zusammenhängenden Hohlraum bilden (Abb. 4b). Vielleicht wären bei weiterer Entwicklung auch die Wände oder Säulen noch der Auflösung anheim gefallen. Der Lösungsprozeß läßt eine Gehäusewand übrig, deren Dicke in ziemlich weiten Grenzen schwankt (15—50 μ). Das Ge-

webe der Wand ist in den äußeren Schichten deutlich plektenchymatisch; man erkennt die durcheinander geschlungenen, 2—5 μ dicken Hyphen, die bald in Querschnitten, bald in mehr oder weniger langen vom Schnitte längs getroffenen Stücken erscheinen (Abb. 3 und 5). Die Membranen sind hier meist verdickt und braun gefärbt. Diese Färbung beruht wesentlich auf einer die Hyphen verkittenden Zwischensubstanz, die besonders da stark entwickelt ist, wo sich größere Lücken zwischen den Hyphen befinden. Wo die Wand dicker ist, besonders im oberen Teil des Gehäuses und auch an den seitlich vorspringenden Ecken oder Kanten, geht diese äußere Gewebeschicht in ein pseudoparenchymähnliches Gewebe über, das aus rundlichen oder eckigen, im Durchmesser 4—7 μ großen Zellen besteht und den Ursprung aus Hyphen nicht erkennen läßt (Abb. 3, 5 und 10). Dagegen besteht der innere Teil der Gehäusewand aus zahlreichen Schichten plattgedrückter dünn- und hellwandiger Zellen, die zwar aus Plektenchym entstanden sein müssen, dies aber gleichfalls nicht mehr erkennen lassen (Abb. 3 und 5). Diese Zellen sind 7—10 μ breit, 2—2,5 μ hoch. Eine scharfe Grenze zwischen den beiden Schichten ist nicht vorhanden. Es

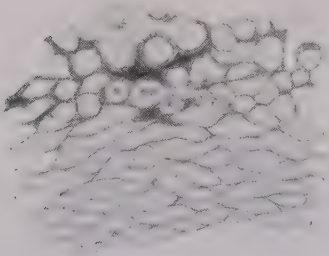


Abb. 5.

Allantophoma endogenospora,
Teil der Gehäusewand. 975/1.

ist anzunehmen, daß die inneren bei der Hohlraumbildung aufgelösten Teile des Stromas, die in den Präparaten nicht vorlagen, gleichfalls dünn- und hellwandig gewesen sind wie die Zellen der inneren Schicht der Gehäusewand. Aber die Zellen dürften hier weiter gewesen sein als die der inneren Wandschicht, die wahrscheinlich erst bei der Hohlraumbildung durch Druck und Dehnung in den plattgedrückten Zustand übergegangen sind. Etwas Inhalt enthalten zweifellos alle Zellen des Gehäuses, aber es

ist anscheinend nur wenig, oder er befindet sich in einem durch die Färbung nicht nachweisbaren Zustande, denn die meisten Zellen der Gehäusewand sehen leer aus. Nur in der innersten an den Hohlraum grenzenden zwei bis drei winzige Zellen starken Schicht, aus der die Konidien hervorgehen, macht sich reichlicherer Zellinhalt durch die Safraninfärbung bemerkbar. Es entsteht die Frage, ob der Inhalt nur eine Umwandlung in den färbbaren Zustand erfährt, oder ob eine Zuwanderung oder eine Neubildung aus den in der Nachbarschaft vorhandenen Stoffen stattfindet. Übrigens ist dies eine Erscheinung, die sich an den später zu beschreibenden Pilzen wiederholt. Winzige dunkle Pünktchen, die in den platten Zellen der inneren Wandschicht beobachtet wurden, dürften durch die Osmiumsäure geschwärzte Fetteilchen sein.

In dem oben meist verdickten und pseudoparenchymatischen Teile der Wand wurde in der Regel eine Durchbohrung gefunden, die als ein

echtes Ostiolum zu bezeichnen ist (Abb. 3, 4 b und 4 d). Sie kennzeichnet sich als solches namentlich durch die die Innenwand des Kanals auskleidenden länglichen oder kurz fadenförmigen, in der Mitte eine sich färbende Protoplasmamasse enthaltenden Zellen, die den Periphysen der Perithezien der Ascomyceten verglichen werden können (Abb. 10). Daß nicht in allen Schnittserien ein Ostiolum gefunden wurde, erklärt sich durch die Schwierigkeit, aus dem spröden Material in allen Fällen vollständige Reihen der notwendigen äußerst dünnen Schnitte zu erhalten, wenn auch die Möglichkeit nicht ganz abzuweisen ist, daß unter Umständen die Auflösung des Innengewebes bis an die Oberfläche vorschreiten und der verbleibende dünne Rest der Wand zerreißen könnte. Der charakteristische Bau der Ostiola spricht aber dafür, daß sie die normale Entleerungseinrichtung sind. Auf ihre Entstehung ist noch zurückzukommen.

In den untersuchten zum Teil bereits teilweise entleerten Fruchtkörpern war die Innenfläche der Wand, auch oben, und ebenso die Oberfläche der Vorsprünge und scheinbaren Scheidewände meist überall mit einer zwei- oder mehrschichtigen Decke von Konidien bekleidet (Abb. 3). Diese sind meist senkrecht oder etwas schräg zur Fläche gerichtet. Sie entsprechen dem oben bereits beschriebenen Typus der langzylindrischen, meist ein klein wenig gekrümmten und an den Enden abgerundeten („allantoiden“) Konidien, haben aber keinen Fadenanhang. In den Balsampräparaten sind sie kleiner als lebend, nur 7—9:1,6—2 μ groß. Mit Safranin-Orange G nehmen sie im ganzen eine ziemlich kräftige rote Färbung an. In der Mitte ist oft eine hellere Stelle, die mitunter sogar fast wie eine ungefärbt gebliebene Querwand aussieht. Sie sind aber bestimmt nur einzellig. Neben dem hellen Raume liegt nach beiden Enden hin eine sich dunkler färbende Masse, in der je ein runder Zellkern zu liegen scheint. Leider kann ich dies nicht mit so großer Bestimmtheit sagen, wie ich gewünscht hätte. Ich hatte nicht genügend reichlich Material fixiert, da ich nicht mit der Ausdehnung gerechnet hatte, welche die Untersuchung später annahm, und nicht damit, daß drei verschiedene Pilze mit fast völlig gleichem Bau und gleichen Konidien auf der Douglas-tanne vorhanden sein würden. Außerdem gingen bei dem wiederholten Wiederauflösen und Umfärben mehrere der besten Präparate zugrunde. Ganz deutlich sah ich zwei runde Zellkerne in einem stark entfärbten Präparat, von dem sich aber, da die Fruchtkörper zu alt und stark entleert waren, bei der Umfärbung mit Gentianaviolett nicht feststellen ließ, ob es dem vorliegenden oder dem mit Fadenanhang an den Konidien versehenen Pilze angehörte. Einer von beiden hat also sicher zwei Kerne in den Konidien, wahrscheinlich beide. Bei der genauen Durchsicht sämtlicher Schnitte in den beiden allein übrig gebliebenen Präparaten aus



Abb. 6.

Allantophoma endogonospora, Konidien mit Zellkernen. 1450/1.

fixiertem Material habe ich dann aber doch eine Anzahl Konidien gefunden, die beide Kerne einigermaßen deutlich oder wenigstens den einen ganz deutlich zeigten, und da dieser stets in der einen dichteren Masse seitlich von der Mitte liegt, die Mitte selbst aber niemals einen Kern enthält ¹⁾, so ist es mindestens sehr wahrscheinlich, daß stets beide dichte Massen je einen Zellkern enthalten. In der Abb. 6 ist das Aussehen einiger dieser Konidien so genau wie möglich wiedergegeben.

Die Aufgabe, die Entstehungsweise dieser Konidien festzustellen, bereitete Schwierigkeiten. Die mit Safranin-Orange oder mit Eisenhaematoxylin gefärbten Präparate zeigten keine Spur von Konidienträgern oder von Sterigmen, ebensowenig ein Aussprossen der Konidien aus Zellen der Gehäusewand, Ich hoffte, mittels der oben beschriebenen Einschaltung von Gentianaviolett Sterigmen sichtbar zu machen, doch war das Ergebnis

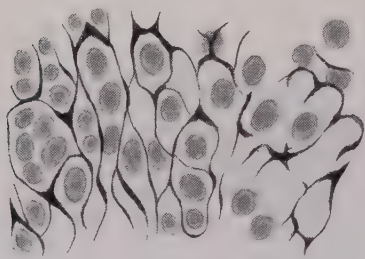


Abb. 7.

Allantophoma endogenospora, Schnitt tangential zur Innenwand. Konidienquerschnitte in den Zellräumen. Violettgefärbte Membranreste schwarz dargestellt. 1450/1.

ein ganz anderes und unerwartetes. Es trat nunmehr an der Innengrenze der Gehäusewand und zwischen den jüngsten Konidien eine tiefviolette Zeichnung auf, von der vorher nichts sichtbar gewesen war. An den nur vereinzelt in den Schnittserien vorhandenen Stellen, wo die Schnittfläche einen Teil der Innenseite der Gehäusewand annähernd als Tangentialebene berührt, zeigte sich ein Netzwerk tiefvioletter Linien, das, wie man leicht erkannte, den Grenzen von Hyphenzellen entspricht (Abb. 7). Wo die Zellen einander unmittelbar berühren, sind die Linien zart,

wosie in den Ecken Lücken lassen, entstehen dreieckige oder anders gestaltete Figuren. In den Maschen des Netzes liegen, mit Safranin rotgefärbt, meist

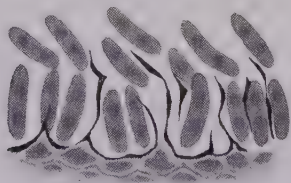


Abb. 8.

Allantophoma endogenospora, Schnitte senkrecht zur Wand. Membranreste (schwarz) unter und zwischen den Konidien. 1450/1.

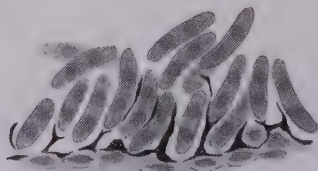


Abb. 9.

ziemlich kreisrund und im Verhältnis zum Lumen etwas geschrumpft, die Querschnitte durch die Protoplasten dieser Zellen, in der Regel einer in jedem der von den violetten Rahmen umgebenen Räume, seltener zwei oder mehr.

¹⁾ Vgl. die beiden weiter unten als *Phomopsis* beschriebenen Pilze.

Anders und schwerer zu verstehen ist das Aussehen an Stellen, wo die Schnittebene die Pyknidenwand senkrecht trifft (Abb. 8 und 9). Hier sieht man violette Linien zwischen den rotgefärbten Konidien derjenigen Schicht, die der Gehäusewand am nächsten liegt. Sie verlaufen zwischen den Konidien gerade oder etwas gekrümmt oder geknickt, schmiegen sich ihnen auf einer oder auf beiden Seiten mehr oder weniger an, zeigen da, wo sie etwas geknickt sind, verdickte Stellen und sind unter den Konidien oft bogenförmig verbunden, während sie nach dem Konidienhohlraum hin frei endigen. In die zweite Konidienschicht dringt nur gelegentlich einmal ein violetter Faden ein. Weiter nach dem Innern des Hohlraums hin fehlt die Violettgefärbung gänzlich. Ebenso dringt sie nur an wenigen Stellen und nur sehr wenig in die Gehäusewand ein.

In den Abbildungen ist versucht worden, das Aussehen kleiner möglichst übersichtlicher Stellen so gut wie möglich wiederzugeben. Ich war hinsichtlich der Schnittdicke anfangs noch nicht bis an die Grenze der Leistungsfähigkeit des Mikrotoms gegangen, und in etwas dickeren Schnitten ist es schwer, scharf zu sehen, da die Strukturen nicht in einer Ebene liegen und einander oft auch mehrfach überdecken.

Erheblich verwickelter und durch Zeichnung kaum darstellbar ist das Aussehen an den Stellen, wo Fortsätze des Wandgewebes in das Innere vorspringen oder wo zwischen der Gewebegrenze und der Schnittfläche kein einfaches Lageverhältnis besteht. Man sieht ein Gewirr neben- und übereinander liegender mehr oder weniger gleich gerichteter violetter Linien und dazwischen liegender rotgefärbter Protoplasten oder Konidien. Bei Anwendung schwächerer Vergrößerungen sind die violett gefärbten Gebilde nicht unterscheidbar; sie fließen dann zu einem dunkelvioletten Saum zusammen, der an der Grenze zwischen Wand und Konidien verläuft und den inneren Hohlraum bzw. dessen scheinbare Kammern einfaßt. Die ausgezogene Umrahmung der Hohlräume in Abb. 4 soll das andeuten.

Die schon oben erwähnte Beobachtung, daß das violette Netzwerk seiner Lage nach den Membranen von Hyphenzellen entspricht, gibt einen Schlüssel zur Deutung der beschriebenen Erscheinungen. Bei den Umwandlungen, durch die aus dem inneren Stromagewebe der mit Konidien angefüllte Hohlraum entsteht, müssen die Membranen dieses Gewebes gelöst werden. Während dieses Lösungsprozesses machen die Membranen, und zwar wesentlich die Masse, welche die Hyphen miteinander verklebt, und welche die Lücken ausfüllt, die in den Ecken und Kanten zwischen den gerundeten und mannigfaltig verschlungenen Hyphen übrig bleiben, einen Zustand durch, in welchem sie den violetten Farbstoff stark speichern. Zugleich widerstehen diese Teile der Lösung am längsten, während die innern Membranschichten rascher verquellen und farblos bleiben. Die gefärbten Teile treten stark hervor und ergeben je nach dem Erhaltungszustande der Membranen und nach der Schnittlage die beschriebenen

violetten Strukturen. Daß die Auffassung richtig ist, wird durch die unten folgenden Beobachtungen an anderen Pilzen bestätigt.

Die Vergleichung der Erscheinungen in den verschiedenen in den Abbildungen 7—9 dargestellten Schnittlagen ergibt dann ferner, daß die oben als Protoplasten bezeichneten Gebilde, die in den Netzmaschen der tangential zur Wand gelegenen Schnitte enthalten sind, nichts anderes sein können, als Querschnitte durch die in den senkrecht gerichteten Schnitten ohne weiteres als solche kenntlichen Konidien der unteren Schicht. Diese Konidien befinden sich also in Räumen, die vorher Lumina von Zellen waren, und sie sind unten und seitlich noch von den mehr oder weniger veränderten Resten der Membranen umschlossen. Die Zellen scheinen den Konidien entsprechend gestreckt gewesen zu sein und mehr oder weniger palisadenartig nebeneinander gelegen zu haben. Die in den Kanten zwischen den Zellen befindliche färbbare Substanz ergibt die unter und zwischen den Konidien verlaufenden ihnen anliegenden violetten Linien. An den Stellen, wo die Membranen sich direkt berührten, ist die färbbare Substanz bereits aufgelöst oder so dünn, daß ihre Färbung nicht auffällt. An dem nach dem Innern des Hohlraums gerichteten Ende der Konidien fehlt die Färbung, weil der von innen her vorschreitende Lösungsprozeß hier bereits vollendet ist. Ziemlich selten sieht man einmal einen violetten Faden innerhalb der zweiten Konidienschicht.

Aus dem Voraufgehenden glaube ich schließen zu müssen, daß diese Konidien im Innern von Zellen direkt aus deren Protoplasma entstanden sind, und daß sie von der veränderten Substanz der Zellwände umgeben zunächst da liegen bleiben, wo sich das zu ihrer Bildung verbrauchte Protoplasma befand. Nach eingetretener Reife dürfte beim Hinzukommen von Wasser die veränderte Membransubstanz vollends verquellen und mit den Konidien aus den Gehäusen austreten. Vielleicht werden auch Teile davon bei der Ausbildung der Konidien verbraucht.

Stellenweise scheinen auch zwei oder drei Konidien in einer Netzmasche zu liegen. Es ist möglich, daß während der Veränderung der Membranen und der Ausbildung der Konidien noch Zellteilungen vorkommen; es ist aber auch nicht ausgeschlossen, daß einzelne dünnere Membranen sich früher auflösen und dann die Lumina von zwei oder drei Zellen zu einem einzigen Raum zusammenfließen. Das vorliegende Material und die Untersuchungsmethode reichten zur Entscheidung nicht aus.

Die aus den mitgeteilten Beobachtungen erschlossene Entstehungsweise der Konidien des vorliegenden Pilzes entspricht den Anschauungen, die schon vor geraumer Zeit F. v. Höhnelt (1909, 1232 ff.) über die Konidienbildung von *Sphaeronema pityophilum* Corda ausgesprochen hat, und auf Grund deren er diesen Pilz als Vertreter einer neuen Gattung, *Sclerophoma*, ansieht. v. Höhnelt bezeichnet den Vorgang als „schleimige

Histolyse des Kerngewebes“ und beschreibt ihn genauer folgendermaßen (S. 1232): „Die Zellwandungen dieses Gewebes werden dick, knorpelig gelatinös. Schließlich verschleimen die Mittellamellen und die primären Verdickungsschichten, während die innerste Verdickungsschicht fest bleibt. So löst sich das ganze Gewebe in einzelne längliche Zellen auf, welche die Sporen darstellen.“

Ob der Ausdruck „knorpelig-gelatinös“ passend ist, mag dahingestellt bleiben; was v. Höhnelt darunter versteht, dürfte dem Zustand entsprechen, in welchem der violette Farbstoff gespeichert wird. Daß die Konidien in eine schleimig verquellende Masse eingebettet sein sollen, steht mit der Beobachtung im Einklang, daß sie beim Feuchthalten der lebenden Fruchtkörper in weißlichen Tropfen hervorquellen. Dagegen entspricht meine Beobachtung, daß die sich violett färbende Zwischenschicht sich länger erhält als die übrigen Teile der Membran, nicht den Angaben v. Höhnelts, und außerdem scheint es mir der Gestalt und Größenverhältnisse wegen näher zu liegen, daß die Konidienmembran nicht die innerste Wandschicht der Mutterzelle ist, sondern eine Neubildung. Doch das sind Dinge von nebensächlicher Bedeutung. Das wesentliche ist, daß die Konidien nicht an Trägern oder durch Aussprossung, sondern im Innern von Zellen aus deren Inhalt entstehen und durch Auflösen der Zellwände frei werden sollen, und das entspricht ganz den aus meinen Präparaten abgeleiteten Schlüssen.

Es wurde bereits oben bemerkt, daß v. Höhnelts Deutung seitens anderer Beobachter bisher keine Zustimmung gefunden hat. Da die entscheidenden Strukturen an der Grenze der Leistungsfähigkeit der mikroskopischen Technik liegen und ohne die angewandte Färbungsmethode nicht oder kaum sichtbar sind, ist dies nicht überraschend. Es ist bemerkenswert genug, daß v. Höhnelt, anscheinend ohne besondere Präparationsmethoden angewandt zu haben, seine Theorie mit solcher Bestimmtheit ausgesprochen hat. Leider hat er versäumt, seine Beobachtungen durch Zeichnungen zu erläutern. Ohne Bilder sind aber Beschreibungen derartiger Verhältnisse, wie z. B. auch der von Petrak (1924, 88 ff.) in seinen kritischen Erörterungen besprochenen, kaum verständlich. Übrigens machen die unten folgenden Beobachtungen an getrocknetem Material eine gewisse Einschränkung der Theorie nötig.

Kurz erwähnt sei noch die von van Luijk (1923, 134) aufgeworfene Frage, ob die Konidien zwar im Innern der Zellen entstehen, aber aus Nachbarzellen hineinsprossen könnten. In diesem Falle müßten die Zellen zuvor durch Ausschlüpfen oder Auflösen des Inhalts entleert werden. Dafür liegen aber, auch nach dem unten noch folgenden, keine Beobachtungs-

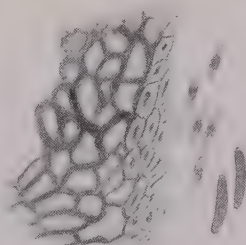


Abb. 10.
Allantophoma endogenospora, Seitenwand des
Ostiolus. 975/1.

tatsachen vor. Indessen war Petrak (1923, 267) nicht abgeneigt, van Lwijk Recht zu geben.

Die Vorgänge bei der Entstehung des Ostiolums haben mit denen bei der Konidienbildung eine gewisse Ähnlichkeit. Der zur Entleerung der Konidien dienende Kanal wird, wie der Konidienhohlraum, erst nachträglich im Stroma ausgebildet. In den Zellen, die der Auflösung anheimfallen, sammelt sich zunächst eine kleine Menge mit Safranin färbbares Protoplasma in der Mitte an. Dann beginnt eine Lösung der Zellwände, bei der indessen ein durch Speicherung von Gentianaviolett gekennzeichnete Zustand nicht gefunden wurde. Aus den aufgelösten Zellen gehen Gebilde hervor, die den Konidien ähnlich, aber kleiner sind und meist nur in der Mitte etwas färbbares Protoplasma haben. Sie bleiben zunächst in dem entstandenen Kanal liegen; später gesellen sich ihnen aus dem Innern der Pyknide kommende echte Konidien hinzu, mit denen sie zusammen entleert werden. Man könnte die Frage stellen, ob sie wie diese keimfähig sind. Ein Teil der sich verändernden Zellen bleibt mit der Innenwand des Mündungskanals in Zusammenhang und bildet die bereits oben erwähnte den Periphysen der Ascomycetenperithezien vergleichbare Auskleidung (Abb. 10). Nach einigen Schnitten wäre zu schließen, daß die Entstehung des Kanallumens von der des Konidienhohlraums ziemlich unabhängig ist, indem zunächst eine scheidende Wand stehen bleibt, die erst später durchbrochen wird (Abb. 4 d). Vgl. den folgenden Pilz.

Mit dem Mitgeteilten sind die Vorgänge bei der Konidienbildung dieses Pilzes aber nur zum Teil geklärt. Die ersten Stadien der Hohlraumbildung konnten nicht beobachtet werden. Ich schließe aus einem Präparat, das ich von dem nächsten zu beschreibenden Pilze erhielt, daß das Innengewebe des ursprünglichen Stromas auch bei dem vorliegenden ein Plektenchym mit ziemlich langen und weiten Zellen gewesen sein muß. Innerhalb dieser Zellen, in der angegebenen Weise entstehend, könnten die Konidien wohl eine derartige Lagerung angenommen haben, wie sie an geeigneten Stellen der Präparate tatsächlich vorliegt. Dagegen können die platten Zellen der inneren Gehäusewandschicht (Abb. 5, unten) nur durch eine Umlagerung und Umgestaltung der Zellen dieses ursprünglichen Plektenchyms entstanden sein, und ich schließe aus ihrer Gestalt, daß dabei radialer Druck von innen her und peripherischer Zug infolge der Entstehung und Erweiterung des Konidienhohlraums mitgewirkt haben. Dabei bleibt wiederum unklar, auf welche Weise die Zellen, aus denen die jüngsten noch von den violett färbbaren Membranresten umschlossenen Konidien entstanden sind, in die meist mehr oder weniger senkrecht zur Innenwandfläche gerichtete Lage gekommen sind.

Nachdem das fixierte Material verbraucht war, versuchte ich, die Untersuchungen an dem trocken aufbewahrten Rest des Materials fortzusetzen. Mit gewissen durch das Austrocknen hervorgerufenen Ver-

änderungen mußte dabei gerechnet werden, und über die Frage der Zellkerne war begreiflicherweise keine Auskunft zu erwarten. Im übrigen zeigte sich das getrocknete Material nach den oben beschriebenen Vorbereitungen für viele Untersuchungen brauchbar; insbesondere hatte die Färbbarkeit gewisser Teile mit Gentianaviolett keine Einbuße erlitten. Dies war für die Untersuchung der Pilzproben, die später aus Exsikkatensammlungen herangezogen werden mußten, von besonderer Bedeutung.

Die Untersuchung ergab neben einer Bestätigung der Beobachtungen auch einige Abweichungen, die sich vielleicht zum Teil aus dem Austrocknen, zum Teil aus dem nicht völlig gleichen Entwicklungsalter und zum Teil auch daraus erklären dürften, daß ich bei diesem Material mit der Schnittdicke bis an die unterste erreichbare Grenze ($1-2\ \mu$) hinunter gegangen war. In einem Falle war die violette Färbung noch kräftiger als gewöhnlich und auch etwas diffus zwischen den Linien verbreitet, vielleicht weil die Lösung der Membranen weniger weit vorgeschritten war. In andern Fällen waren die violetten Linien zwischen den Konidien weniger entwickelt. Dagegen traten flach bogenförmige violette Linien (Abb. 11), wie sie sich sonst zwischen Konidien und Wand finden, mit der

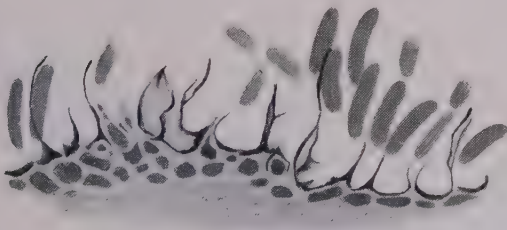


Abb. 11.

Allantophoma endogenospora, Teil der inneren Wandschicht. Trockenmaterial. Einzelne Konidienträgern ähnliche Zellen. Konidien etwas entfernt liegend. Violett gefärbte Membranreste (schwarz). 1450/1.

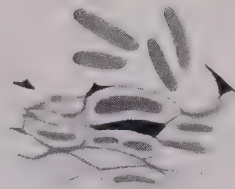


Abb. 12.

Allantophoma endogenospora, Teil der inneren Wandschicht. Trockenmaterial. Eine Konidie innerhalb einer Zelle, Membran teilweise violett gefärbt (schwarz). 1450/1.

konvexen Seite der Wand anliegend und sie abgrenzend, ohne daß Konidien unmittelbar daran lagen, stark ausgebildet hervor. Überhaupt waren die Konidien vielfach weiter von der Wand entfernt, so daß es aussah, als ob sie teilweise aus den violetten Hüllen ausgeschlüpft oder durch irgend eine Kraft herausgetrieben worden wären (Abb. 11). Ob dies eine Folge des Schrumpfens der die Konidien einschließenden Schleimmasse beim Trocknen sein kann, ist schwer zu sagen.

Bemerkenswert ist der in Abb. 12 dargestellte Fall, wo eine fertige Konidie noch ganz in einer Zelle, deren Membran teilweise violett gefärbt ist, eingeschlossen liegt. Er zeigt zugleich, daß die Lage der Konidien-

mutterzellen nicht unbedingt senkrecht zur Gehäusewand zu sein braucht.

Deutlicher als in den älteren Schnitten zeigten sich in den dünneren Schnitten aus dem getrockneten Material die kleinen rotgefärbten Zellen an der Innengrenze der Wand, die in den dickeren älteren Schnitten durch die violetten Strukturen stark verdeckt wurden. Mitunter erhoben sie sich säulenartig, verjüngten sich nach oben und drangen, die violette Masse emporhebend und durchbrechend, in der Richtung nach innen vor (Abb. 11). Wo die Wand höckerartig in das Innere vordrang, waren sie in größerer Zahl, zu Gruppen nahe vereinigt, vorhanden. In anderen Fällen lagen sie als kleine Plättchen, 2—3 μ breit, 1 μ hoch, der Wand an und streckten aus ihrer Mitte einen 2—3 μ langen sehr dünnen Faden in der Richtung nach dem Hohlraum vor. Besonders deutlich zeigten sie sich so an Präparaten, die wegen der unten zu besprechenden an andern Pilzen gemachten Erfahrungen in Glyzeringelatine umgelegt waren (Abb. 13), doch war an solchen wegen der Entfärbung das Verhalten zu den violett-färbbaren Membranbestandteilen nicht zu erkennen. Sie ähnelten durchaus den Konidienträgern des nachfolgend beschriebenen Pilzes, und an der Spitze des Fadens war auch mitunter eine kleine Anschwellung zu



Abb. 13.
Allontophoma endogenospora. Konidienträgern ähnliche Zellen von der innersten Wandschicht. 1450/1.

sehen; aber sie waren kleiner als jene, weniger zahlreich, und ich habe weder eine Konidienbildung an ihrer Spitze noch ein direktes Auswachsen der säulenförmigen zu einer Konidie mit einiger Wahrscheinlichkeit nachweisen können. Auch für die Möglichkeit, daß aus ihnen, und insbesondere aus den letztgenannten die vermutlich mehr oder weniger senkrecht zur Wand gerichteten Zellen hervorgehen, in denen später die Konidien gebildet werden, habe ich keine Beobachtungstatsachen finden können. Man gewinnt auch nicht den Eindruck, und die Vergleichung mit dem nachfolgenden Pilze spricht in demselben Sinne, daß sie, wenn sie

wirklich echte Konidienträger sind, an der Entstehung der Konidien wesentlichen Anteil nehmen. Nimmt man alle diese Verhältnisse zusammen, so scheint mir die folgende Deutung der Vorgänge nahe zu liegen:

Zunächst verläuft die Konidienbildung in der oben geschilderten Weise endogen, bis der wesentlichste Teil des Kerngewebes verbraucht und der Rest zu der inneren kleinzelligen Wandschicht zusammengepreßt ist. Dann bilden sich an dieser Schicht Konidienträger, durch die der Pilz sozusagen den Versuch macht, noch den letzten Rest der in den Wandzellen vorhandenen lebenden Substanz zur Bildung von Fortpflanzungszellen auszunutzen.

Die Richtigkeit dieses Gedankens müßte an neuem Material, das alle Entwicklungsstadien vom Anfang der Konidienbildung bis zu deren Ende

enthält, nachgeprüft werden. Eine gewisse Stütze erhält diese Hypothese schon jetzt durch einige an den Pilzen der *Sclerophoma*-Gruppe gemachte Beobachtungen, und es sei daher auf den weiter unten folgenden Abschnitt verwiesen.

Eine weitere Bestätigung enthält ein Aufsatz von Laubert (1911 a, 76), der wenig bekannt geworden zu sein scheint, und den ich erst nach Abschluß des Manuskripts zufällig fand. Bei der Untersuchung eines neuen Pilzes des Apfelbaumes, den er *Pseudodiscula endogenospora* nennt, kommt Laubert, und zwar ganz unabhängig von v. Höhnelt, zu der Auffassung, „daß sich die Zelleninhalte des anfangs vorhandenen, farblosen Paraplektenchyms zu dünnwandigen Sporen umbilden, während gleichzeitig die Membranen der Mutterzellen verquellen und vergallerten“. In Beziehung auf die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung ist es besonders bemerkenswert, daß es dann weiter heißt (S. 78): „An älteren Fruchtkörpern kommt aber augenscheinlich außerdem gelegentlich auch noch Abschnürung von Sporen auf der Spitze von farblosen, zartwandigen breitflaschenförmigen Sporenträgern vor.“ Die Einordnung des Pilzes in die Gattung *Sclerophoma*, die Laubert (1911 b, 134) bald darauf vornahm, und in der v. Höhnelt (1911, 466) ihn dann *S. mali* (Bresadola) v. H. nannte, bedürfte vielleicht noch der Nachprüfung.

Das überraschendste Ergebnis der Untersuchung des getrockneten Materials ist, daß sich noch ein zweiter Pilz fand, der sich durch die Entstehungsweise der Konidien auffällig unterschied, im übrigen aber dem soeben beschriebenen fast vollkommen gleich. Ich lasse eine kurze Beschreibung folgen.

2. *Allantophoma exogenospora*.

Die Fruchtkörper sind in Gestalt und Größe, auch in dem Vorhandensein scheinbarer Kammern oder Säulen und Wände denen des vorausgehenden Pilzes vollkommen gleich, Breite 330—340, Höhe 220—390 μ , Wanddicke 10—90 μ (Abb. 14). Auch das Gewebe der Wand ist dasselbe, außen Plektenchym mit einer Neigung, stellenweis etwas parenchymähnlich zu werden, Zellengröße 3—4 μ , innen helle, plattgedrückte Zellen (Abb. 15). Ein Ostium ist auch in der Regel vorhanden, es ist ebenso gebaut und entsteht in derselben Weise wie bei dem vorhergehenden Pilze (Abb. 14 c und d). Eine in einigen Schnitten zwischen dem Kanal und dem Konidienhohlraum vorhandene Scheidewand deutet auch hier darauf hin, daß die Entstehung beider Räume mehr oder weniger selbstständig erfolgt. Die Konidien wurden in den Balsampräparaten zu 7 bis 9:1,5 bis 2,5 μ gemessen. Ihr Bau ist derselbe wie bei dem vorausgehenden Pilze. Über die Zellkerne gibt das getrocknet gewesene Material keine Auskunft. In den mit Chromosmiumessigsäure behandelten in Glycerin-gelatine umgelegten Präparaten war an beiden Enden dicht an der Membran ein winziges schwarzes Pünktchen sichtbar.

Das erste unterscheidende Merkmal des vorliegenden Pilzes sind die zahlreichen, ziemlich großen und sehr deutlichen Konidienträger, die aus dem inneren Teil der Gehäusewand entspringen (Abb. 16 und 17). Während die meisten Zellen der hellen Innenschicht inhaltsleer oder inhaltsarm aussehen und bei der angewandten Dreifarbenmethode wesentlich nur die

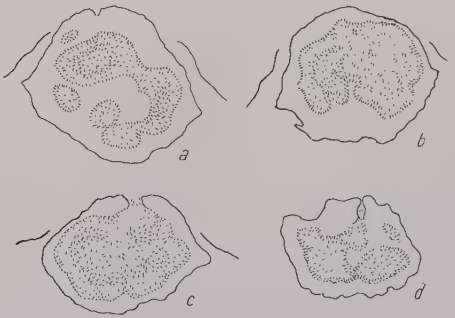


Abb. 14.
Allantophoma exogenospora.
52/1.

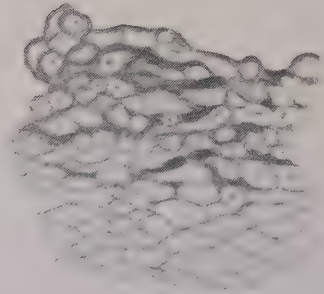


Abb. 15.
Allantophoma exogenospora,
Teil der Gehäusewand. 975/1.

gelbgefärbten Membranen zeigen, fallen die 2 bis 3 an den Hohlraum grenzenden Zellenlagen durch reichlichen sich stark rot färbenden Inhalt auf und lassen eine eigene Membran nicht oder kaum erkennen. Es scheint, als ob auch hier eine Zuwanderung von Substanz aus den übrigen

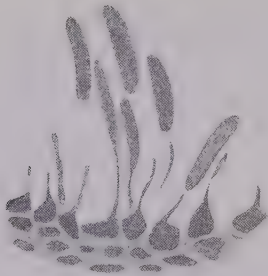


Abb. 16.

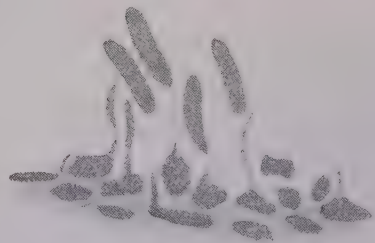


Abb. 17.

Allantophoma exogenospora,
Teile der inneren Wandschicht mit Konidienträgern und Konidien. 1450/1.

Teilen der Gehäusewand oder eine Aufnahme aus dem sich auflösenden Gewebe stattfände. Dabei fällt auf, daß die Zellen der innersten Schicht, die unmittelbar an den Hohlraum grenzen, größer sind als die unter ihnen liegenden Wandzellen (Abb. 16 und 17). Die Gestalt dieser Zellen ist etwas verschieden. Sie erscheinen in den Schnitten mitunter länglich oder platt der Wandfläche anliegend, seltener viereckig; besonders häufig sind sie dreieckig, mit einer längeren Seite anliegend, bisweilen aber auch gestreckt kegelförmig und mehr oder weniger senkrecht zur Wandfläche

gerichtet. Die Breite beträgt 2—6, die Höhe 1,5—3 μ . Es können auch zwei oder drei Zellen, von denen die oberste verjüngt ist, kurze Säulchen bildend, übereinander liegen, und eine sich zuspitzende Zelle kann seitlich wie ein Zweig davon abgehen. In der Regel an der Spitze, seltener seitlich, geht aus diesen Zellen je ein kaum 0,5 μ dicker, oben noch dünner werdender Faden hervor, der bis 8 μ lang werden kann und mit Safranin rotgefärbt in Balsampräparaten, aber auch ungefärbt in Wasser oder Glycerin-Gelatine leicht sichtbar ist. An seiner Spitze entsteht eine Anschwellung, die zu einer Konidie heranwächst, so daß man die Konidien hier in allen Stadien der Ausbildung antrifft (Abb. 16 und 17). Ob an demselben Faden die Konidienbildung sich wiederholen kann, war an dem getrocknet gewesenen Material nicht nachweisbar.

Anfangsstadien der Hohlraum- und Konidienbildung wurden nicht gefunden. Aus einem wenig gut geratenen Präparate war ersichtlich, daß das Innengewebe ursprünglich ein dem äußeren Wandgewebe ähnliches, nur helleres Plektenchym mit 2—2,5 μ weiten Zellen gewesen sein muß, und wenn eine darin befindliche kleine Höhle als beginnender Hohlraum richtig gedeutet ist, könnte geschlossen werden, daß die Konidienbildung an zuvor etwas gelockerten Zellen, aber von Anfang an unter Aussprossen stattfindet.

Hier wäre auf die Arbeit von Dodge (1923, 745 und Tafel 2) zu verweisen, der für *Phyllostictina carpogena* Shear sehr anschaulich darstellt, wie zuerst einige Zellen verquellen, die daran grenzenden dann Konidienträger in den Hohlraum vortreiben, darauf selbst verquellen, und wie dieser Vorgang fortschreitet, bis zuletzt eine mit Konidienträgern besetzte Wandschicht den vergrößerten Hohlraum umgibt. Anfänge der Hohlraumbildung beschreibt auch Mercer (1913, 250) für *Phoma richardiae*.

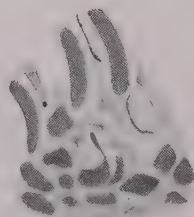


Abb. 18.

Allantophoma exogenospora,
Teil der inneren Wandschicht.
Konidienträger. Konidien.
Reste der Zellwände, schwach
violett gefärbt. 1450, l.

Der zweite Unterschied gegen den ersten Pilz besteht darin, daß die für den ersten charakteristische Färbung mit Gentionaviolett entweder gar nicht oder nur in sehr beschränktem Maße eintritt. In den meisten Präparaten blieb keine Spur des violetten Farbstoffs zurück, auch wenn der Balsam wieder aufgelöst und die Färbung wiederholt wurde. Selbstverständlich werden auch bei diesem Pilze bei der Hohlraumbildung die ursprünglichen Membranen aufgelöst und müssen die Lösungsprodukte zwischen den Konidien zurückbleiben. Mitunter sind solche Reste auch sichtbar; aber sie sind dann meist unbestimmt gestaltet und nicht oder nur unbestimmt grau gefärbt. Nur in zwei von 20 Präparaten fand ich zwischen den jüngsten Konidien stellenweise etwas

deutlichere Linien (Abb. 18), die den weit derberen des ersten Pilzes etwas ähnlich waren, und außerdem, was bei diesem niemals beobachtet wurde, vereinzelte Spuren eines die Konidien einhüllenden Maschenwerkes im Innern des Hohlraums. Eine befriedigende Erklärung dieser Erscheinung zu geben, ist bei dem geringen vorliegenden Tatsachenmaterial nicht möglich. Man könnte an Gerinnungsprodukte der gelösten Membranmasse denken oder an bei der Lösung übrig gebliebene Reste der Membranen. Eine neben der Konidienbildung an Trägern hergehende endogene Konidienbildung ist bei der Reichlichkeit der Träger kaum anzunehmen und auch aus keinen sonstigen Beobachtungen zu erschließen.

Nach dem Voraufgehenden bleibt die Frage nach der systematischen Stellung und dem gegenseitigen Verhältnis der beiden Pilze zu entscheiden. v. Höhnelt hielt den Unterschied zwischen endogener und exogener Konidienbildung für so wesentlich, daß er daraufhin in seinem System der *Fungi imperfecti* (1923, 304) eine besondere Gruppe *Endogenosporae* von den übrigen Sphaeropsideen abtrennte. Auch ich bin zwar der Meinung, daß Unterschieden in der Entwicklung der Fortpflanzungsorgane ein besonderer Wert beizumessen sei, und war daher anfangs geneigt, die beiden Pilze als Vertreter zweier verschiedener Gattungen anzusehen. Die Auffindung von Gebilden bei dem ersten Pilz, die, selbst wenn sie gar nicht in Funktion wären, doch echten Konidienträgern außerordentlich ähnlich sind, zeigt aber, daß jene Meinung erheblich eingeschränkt werden muß, und daß die Unterscheidung zweier Gattungen im vorliegenden Falle ausgeschlossen ist. Die unten folgenden Beobachtungen über *Sclerophoma* geben dafür noch weitere und kräftigere Gründe. Erheblich verschieden sind die beiden Pilze aber sicher, an gut gefärbten Präparaten sind sie ohne weiteres zu unterscheiden, und als zwei verschiedene Arten müssen sie unbedingt angesehen werden. Gegen diese Auffassung ist noch der Einwand möglich, daß sie zwei verschiedene Entwicklungszustände desselben Pilzes sein könnten. Dagegen ist jedoch zu bemerken, daß die beiden Pilze auf denselben Pflanzen vorkamen, der eine an dieser, der andere an jener Stelle, beide zu derselben Zeit, daß die Fruchtkörper gleichalterig waren, alle im Stadium der vollendeten Entwicklung, und daß Übergänge zwischen ihnen nicht gefunden wurden. Das nämliche gilt für den folgenden dritten dieser Pilze.

Was die Gattung betrifft, der die beiden Pilze zuzurechnen sind, so zeigt die unten folgende Besprechung der *Sclerophoma*-Gruppe, daß *Sclerophoma* wesentlich verschieden ist. In Diedicks Bearbeitung (1915, 11, 12 u. 325 ff.) und in v. Höhnels System (1923) finde ich keine passende Gattung. *Cytospora* hat zwar gleichfalls allantoiden Konidien, aber diese sind nach den Zahlen bei Diedicke meist merklich kleiner, und nach

v. Höhnelt sind die ausgeprägte Mündungsscheibe und der unten stark „gelappte“ Lokulus charakteristisch. Die Typus-Art, *Cytospora ribis* Ehrenb. (1918), stand mir nicht zur Verfügung, dagegen konnte ich drei Koniferenbewohner aus dem Herbar Magnus untersuchen. Die großen Fruchtkörper von *C. abietis* Sacc. auf Rinde von *Abies Nordmanniana* (von Tamsel, leg. Vogel) haben zahlreiche offenbar zusammenhängende Kammern, die von *C. pinastri* Fries. auf noch festsitzenden Nadeln von *Abies* sp. (Exsicc. Desmazières Nr. 1897) sind auch gekammert, aber einfacher und kleiner, und die von *C. pinastri* Fr. auf abgefallenen Nadeln von *Abies alba* (aus Allescher u. Schabl, fung. bavar. Nr. 469) sind gleichfalls klein, aber einfach. Bei allen dreien sind die Innenwände dicht mit allantoiden Konidien von der Größe $3,5-5:0,5\ \mu$ (in Balsam) angefüllt. Auch das Gesamtaussehen ist wesentlich anders als das der Pilze von der Douglas-tanne, so daß diese also wohl mit Recht als von *Cytospora* verschieden anzusehen sind.

Der Gattungsname ist gebildet aus $\alpha\lambda\lambda\alpha\varsigma$, Wurst, wegen der allantoiden Konidien, und *Phoma*.

3. *Allantophoma nematospora*.

Daß der im folgenden beschriebene Pilz von den beiden vorausgehenden verschieden ist, wurde erst durch die genauere Untersuchung offenbar, da die Konidien genau dieselbe Größe und Gestalt haben. Er unterscheidet sich außer durch die fadenförmigen Anhänge an den Konidien fast nur durch deren sonderbare Entstehungsweise.

Die unregelmäßig rundlichen oder ellipsoidischen Fruchtkörper sind $300-350\ \mu$ breit und $250-340\ \mu$ hoch, mitunter auch etwas kleiner, $270:200\ \mu$ (Abb. 19). Ein Unterschied in ihrer Gestalt gegenüber den vorausgehenden Pilzen besteht nur darin, daß das obere braune, das Periderm durchbrechende Gewebe oft kräftiger entwickelt ist und eine ausgeprägtere mitunter breit konische Papille bildet, ohne daß es darum mehr als bei dem ersten Pilze aus dem Nährgewebe hervorragt. Dieser Teil kann bis $210\ \mu$ breit und bis $120\ \mu$ hoch sein, meist ist er kleiner, 90 bis $120\ \mu$ breit und $50-80\ \mu$ hoch.

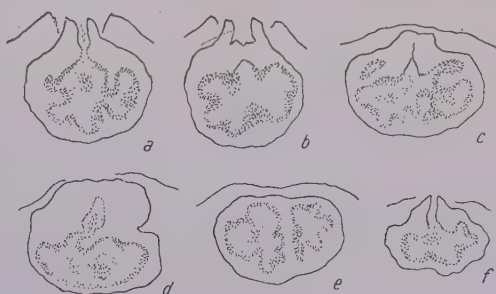


Abb. 19.

Allantophoma nematospora. 52/1.

Der Konidienhohlraum läßt eine Wand von $20-60\ \mu$ Dicke übrig. Vorsprünge der Wandinnenseite und durchgehende Säulen weisen darauf hin, daß der Hohlraum auch hier durch Auflösung eines ursprünglichen Innengewebes entsteht und von mehr als einem Zentrum ausgehen kann.

Das Gewebe der Gehäusewand ist plektenchymatisch (Abb. 20). Die äußeren Schichten sind durch dunkle Einlagerungen zwischen den Hyphen stark gebräunt, dickwandig und stellenweise etwas parenchymähnlich. Die inneren Schichten haben plattgedrückte, dünn und hellwandige Zellen und lassen den Ursprung aus Hyphen nicht erkennen. Im ganzen sind die Zellen etwas größer als bei den vorausgehenden Pilzen, sie erreichen Dicken von $2,5-6\ \mu$. Eine Unterscheidung nach dem Gewebe dürfte aber wegen der Mannigfaltigkeit des Aufbaues und der Schwierigkeit, die Unterschiede in Wort oder Bild zu fassen, kaum möglich sein.

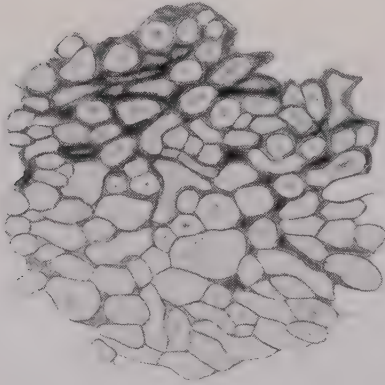


Abb. 20.
Allantophoma nematospora,
Teil der Gehäusewand. 975/1.

In der dicken braunen Papille scheint sich regelmäßig ein Kanal auszubilden, der zu einem Ostium wird. Es entstehen auch hier aus den sich lösenden Zellen kleine konidienähnliche Zellen mit einer färbbaren mittelständigen Masse und periphysenartige, den Kanal auskleidende Zellen. Färbbarkeit mit Gervillatviolett konnte dabei auch hier nicht festgestellt werden. Anfangs kann der sich bildende Kanal durch eine stehengebliebene Gewebeschicht, die später durchbrochen wird, von dem Konidienhohlraum getrennt sein (Abb. 16, a und b).

Die Konidien sind von fast genau derselben Gestalt und Größe wie die der beiden vorausgehend beschriebenen Pilze, stäbchenförmig, an den Enden gerundet, ein wenig gebogen (allantoid), in den Balsampräparaten $7-9\ \mu$ lang und $1,5-2\ \mu$ dick. Sie unterscheiden sich aber durch den fadenförmigen Anhang, der, der Konidie an Länge ungefähr gleich, seitlich und seitlich absteigend an dem einen Ende entspringt (Abb. 1 b und d). Diese Anhänge sind in den Mikrotomschnitten schwer sichtbar, weil sie meist nur zum Teil in der Schnittebene liegen, weil sie ferner von den benachbarten Konidien mehr oder weniger verdeckt werden, und vor allem, weil sie sich mit Farbstoffen nur sehr schwach färben. Geeignet sind mit Eisenhaematoxylin, Fuchsin, auch Bismarckbraun stark überfärbte Präparate. Wahrscheinlich haben auch bei diesem Pilz die Konidien zwei Zellkerne (vgl. Abb. 6). An einigen Präparaten aus fixiertem Material habe ich sie einige Male ziemlich deutlich gesehen. Ein mittelständiger Kern ist sicher nicht

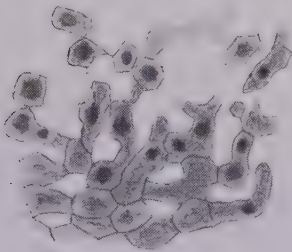


Abb. 21.
Allantophoma nematospora,
Auswüchse der inneren Wand-
schicht. 1950/1.

Abb. 6). An einigen Präparaten aus fixiertem Material habe ich sie einige Male ziemlich deutlich gesehen. Ein mittelständiger Kern ist sicher nicht

vorhanden. Die körnige Struktur des Protoplasmas und die starke Färbbarkeit der Konidien im ganzen erschweren die Untersuchung. Die Konidien in dem getrockneten Material färbten sich stets stark und gleichmäßig (Safranin).

Die Strukturen der Gehäusewand, die zur Entstehung dieser Konidien in Beziehung stehen, sind sonderbar und schwer verständlich. Zweierlei Bildungen treten neben einander auf. Die einen sind säulenförmige, kegelförmige oder auch ganz unregelmäßig gestaltete Auswüchse der Wand, die meist voneinander durch Lücken getrennt sind, mitunter auch zu zwei oder mehreren einander dicht berühren oder auch ein lockeres Gewebe bilden (Abb. 21 und 22). Sie bestehen aus einer oder aus wenigen, eine kurze Reihe bildenden, mitunter länglichen, häufiger rundlich-eckigen Zellen, deren Umrisse und gegenseitige Abgrenzung schwer zu erkennen sind, da sie keine sehr ausgeprägten Membranen haben und ihre Masse sich nur schwach färbt. Mitunter sind diese Gebilde etwas gekrümmt oder auch zwischen den Zellen eingeschnürt, so daß verschiedenartige wunderliche Gestalten entstehen (Abb. 21). An Inhalt ist in den Zellen nur eine kleine färbbare Masse sichtbar, die entweder zusammengeschrumpftes Protoplasma ist oder vielleicht einem Zellkern entspricht. Häufig gehen kurze oder etwas längere Fäden, ähnlich den Fäden an den Konidien, von den Ecken ihrer Zellen aus, aber ohne bestimmte Regelmäßigkeit. Diese Erscheinungen sind so charakteristisch, daß der Pilz an ihnen wiedererkannt werden kann, auch wenn die Fäden an den Konidien nicht sichtbar sind.

An andern Stellen bildet die innere Wandfläche flache Höcker, die aus kurzen, palisadenartig oder etwas strahlig nebeneinander liegenden mehr oder weniger senkrecht zur Fläche gerichteten Reihen von Zellen bestehen, oder, anders aufgefaßt, es sind die vorhin erwähnten Säulchen zu derartigen Höckern vereinigt. Die Protoplasten, die sich mit Safranin stark rot färben, sind meist in der Richtung der Reihen gestreckt (Abb. 22), bisweilen auch nach dem Hohlrauminneren hin etwas verjüngt und dann mitunter am Ende mit einer kleinen Anschwellung versehen, als wenn die im Vorwachsen nach dem Innern hin oder in der Abschnürung einer

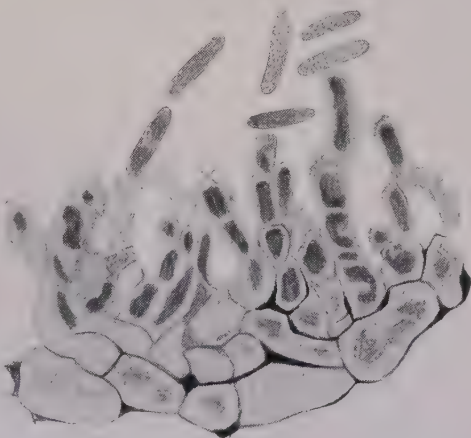


Abb. 22.
Allantophoma nematospora,
 Teil der inneren Wandschicht.
 Konidienbildendes Gewebe.
 Violett gefärbte Teile schwarz gezeichnet.
 1950/1.

Konidie begriffen wären. Die Membranen, die sich mit Orange gelblich färben, sind mehr oder weniger verquollen, mitunter noch unterscheidbar, in andern Fällen in einer ziemlich homogenen Masse verschmolzen. Der Bildung dieser Strukturen geht auch bei diesem Pilze ein Zustand voran, in welchem eine gewisse Färbbarkeit der Membranen mit Gentianaviolett eintritt. Die Erscheinungen sind aber wesentlich anders als bei dem zuerst beschriebenen Pilze und vor allem weit weniger auffällig. Die Färbung zeigt sich niemals zwischen den Konidien selbst. Sie beschränkt sich wesentlich auf die Zwickel zwischen den Zellen der unter den soeben beschriebenen Bildungen liegenden Wandschicht, dringt dafür aber merklich tiefer in diese ein und ist dadurch für den vorliegenden Pilz charakteristisch (Abb. 22). Zwischen den zuerst beschriebenen säulenartigen Auswüchsen der Wand sind nur selten, wo sich die Zellreihen berühren, sehr zarte und wenig auffällige sich violett färbende Linien nachweisbar.

Hinsichtlich der Fragen, auf welche Weise die Konidien aus diesen Bildungen hervorgehen, welche Rolle die Fäden dabei spielen und welche gegenseitigen Beziehungen zwischen den zweierlei Auswüchsen der Wand bestehen, habe ich nicht zu genügender Klarheit kommen können. Mehrfach wurde beobachtet, daß eine in einer gewissen Entfernung von der Wand frei im Hohlraum befindliche fertige Konidie oder ein Körperchen, das man für eine noch in der Ausbildung befindliche halten konnte, durch einen Faden mit einem der vorhin beschriebenen Säulchen oder häufiger mit einer irgendwo daran haftenden kleinen rundlichen Zelle in Verbindung stand (Abb. 23), oder auch, daß ein solcher Faden von einer nicht genau feststellbaren Stelle des erwähnten Höckerchens ausging. Daraus könnte man schließen, daß die Konidien am Ende dieser Fäden entstehen und sich mit dem Faden später ablösen. Die Zartheit der Fäden wäre vielleicht kein Hindernis für das Hindurchwandern des Protoplasmas; selbst Zellkerne schlüpfen unter Umständen durch sehr zarte Fäden (Basidiosporen, Haustorien von Uredineen). Was gegen diese Theorie spricht, ist

namentlich der Umstand, daß die Erscheinung, die sich in zahllosen Fällen wiederholen müßte, wenn auch recht oft, so doch nur in verhältnismäßig wenigen Fällen beobachtet wurde.

Ein zweiter Gedanke, der sich aufdrängt, ist der, daß die Konidien aus den Protoplasten hervorgehen, die kettenartig



Abb. 23.

Allantophoma nematospora.

Mit Zellen der Wand durch Fäden verbundene Konidien. 1950/1.

in den oben beschriebenen Höckern vorhanden sind. Sie erscheinen nicht selten als Fortsetzungen dieser Reihen von Protoplasten, deren oberste

ihnen oft ähnlich sind (Abb. 22); auch finden sich Beispiele, wo es aussieht, als ob sie aus den von der Membran gebildeten Scheiden ausgeschlüpft wären und diese entleert zurückblieben (Abb. 22, links), oder als ob diese Hüllen vom Hohlraum her allmählich aufgelöst würden. Wenn diese Auffassung richtig ist, würden die isolierten Säulen vielleicht als Überreste der in den Höckern vereinigten Ketten angesehen werden können. Unklar bleibt dann aber die Rolle oder die Entstehungsweise der Fäden.

Nach den Erfahrungen an dem ersten Pilze und nach den unten folgenden über die *Sclerophoma*-Gruppe halte ich es keineswegs für ausgeschlossen, daß auch bei dem vorliegenden Pilze zwei verschiedene Arten der Konidienbildung neben- oder nacheinander vorkommen. Eine erneute Untersuchung an frischem oder gut fixiertem Material ist nötig; das getrocknete scheint gerade in diesem Falle weniger geeignet zu sein.

Eine Tatsache kann wenigstens als ganz sicher hingestellt werden, nämlich die, daß bei diesem Pilze noch eine weitere, von der der beiden vorausgehenden Pilze wesentlich verschiedene Art der Konidienbildung vorhanden ist.

Die sonderbare Art der Konidienbildung und die Anwesenheit des fadenförmigen Anhangs an den Konidien würden es bei diesem Pilze vielleicht rechtfertigen, ihn als Vertreter einer besonderen Gattung anzusehen; indessen ist die Ähnlichkeit mit den beiden vorausgehenden in vielen Punkten doch so groß, daß ich es vorziehe, ihn einstweilen mit jenen in dieselbe Gattung zu stellen und ihn nur als Art zu unterscheiden.

4. *Phomopsis microspora*.

Die Fruchtkörper des durch die kleinen ovalen Konidien (Abb. 2a) gekennzeichneten Pilzes sind rundlich, ellipsoidisch oder auch ganz unregelmäßig, 180—400 μ breit, 150—340 μ hoch und dem Nährgewebe eingesenkt (Abb. 24). Die

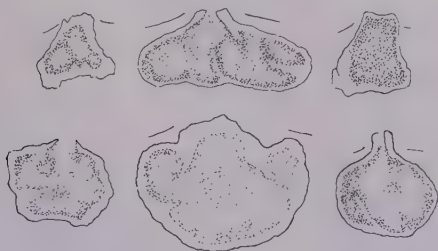


Abb. 24.

Phomopsis microspora.
52/1.



Abb. 25.

Phomopsis microspora.
Teil der Gehäusewand. 975/1.

Spitze, die oft eine 80—110 μ breite, 60—80 μ hohe, von einem Kanal durchbohrte Papille bildet, ragt ein wenig hervor. Ob sie gelegentlich fehlt

und das Gehäuse dann unregelmäßig aufreißt, konnte nicht sicher festgestellt werden. Die nach Ausbildung des Hohlraums übrig bleibende Wand ist im allgemeinen ziemlich dünn, $10\ \mu$, gelegentlich stellenweise auch dicker, bis $50\ \mu$. Häufig dringen Gewebevorsprünge oder Stränge in den Hohlraum ein und grenzen Nischen oder scheinbare Kammern ab. Das Gewebe der Wand ist ausgeprägt plektenchymatisch, faserig, sodaß man die Hyphen wesentlich in der Längsrichtung sieht (Abb. 25); nach außen wird es an den dickeren Stellen nur wenig mehr pseudoparenchymatisch. Dunkler gefärbte Massen sind vielerwärts zwischen die Zellen eingelagert, aber eine Abgrenzung der Gehäusewand in zwei Schichten ist nicht ausgeprägt, und nur das Gewebe an der Spitze ist meist dunkler.

Die Konidien, die bei der Reife die Gehäuse dichtgedrängt erfüllen, erscheinen in den Balsampräparaten kleiner ($5:2\ \mu$), als wenn sie lebend im Wasser gemessen wurden ($5,5-6:2,5-3\ \mu$), und sind dann zugleich nach den Enden hin etwas spindelförmig verjüngt (Abb. 26). Ganz am Ende zeigten sie in den mit Osmiumsäure behandelten Präparaten je ein

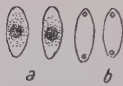


Abb. 26.

Phomopsis microspora.

Konidien,

a mit Zellkern, b mit Tröpfchen.

1950/1.



Abb. 27.

Phomopsis microspora.

a Konidien an Trägern, b Teil der inneren

Wandschicht mit Auswüchsen, Konidien-

trägern und Konidien. 1950/1.

winziges schwarzes Pünktchen, also wohl die häufig in Sporen vorkommenden fettartigen Tröpfchen (Abb. 26 b). Der in der Mitte liegende einzige Zellkern war in den Safranin-Orange-Präparaten aus fixiertem Material stets deutlich gefärbt (Abb. 26 a). Genauer über die Entstehung der Konidien zu ermitteln war wegen der Winzigkeit der in Betracht kommenden Strukturen sehr schwierig. Da nur völlig reife Fruchtkörper vorhanden waren, kann über die ersten Stadien nichts gesagt werden. An lockeren und geeignet gelegenen Stellen dünner Schnitte und unter Anwendung stärkster Objektive habe ich Konidienträger, die mit meist kegelförmigem Grunde aus den Zellen der Wand entsprungen und oben an einem 1 bis $5\ \mu$ langen in der Regel sehr dünnen Faden eine in der Entwicklung begriffene Konidie trugen, sehr oft gesehen (Abb. 27). Diese Beobachtung entspricht dem Vorkommen von Konidien in der Reinkultur, nur waren dort die Träger sehr kurze Spitzchen (Abb. 2 c). Häufig wurden an den Wandzellen auch etwas dickere fadenförmige Auswüchse ohne Konidie gesehen (Abb. 28), in einzelnen Präparaten vereinzelt auch ein- bis zweizellige Säulchen, ähnlich denen des vorausgehenden Pilzes (Abb. 27 c). Ob diese auf eine noch andere Art der Konidientstehung hinweisen, muß

eine unentschiedene Frage bleiben. An den meisten Stellen und an nicht ganz dünnen Schnitten ist wegen der dichten Zusammendrängung der Konidien und der Träger nichts Sicheres zu erkennen.

Die Färbung mit Gentianaviolett ergab, daß zwar in der Zone der Konidienbildung stellenweise Teile der Membranen beziehungsweise der Zwischensubstanz sich violett färbten (Abb. 28), und daß wohl auch rotgefärbte Inhaltsmassen, umgeben von violettgefärbten Membranteilen vorkamen, was etwas an die bei dem ersten Pilze beobachteten Erscheinungen erinnerte; aber im ganzen war doch das Verhalten wesentlich anders. Die violettgefärbten Teile waren nur spärlich vorhanden. Zwischen den Konidien zeigten sich zwar mitunter unbestimmt geformte und kaum oder unbestimmt gefärbte Massen; sie sind offenbar Gerinnungsprodukte der gallertigen Substanz, in welcher die Konidien eingebettet sind, aber in keiner Weise mit den scharf begrenzten und intensiv gefärbten Linien des ersten Pilzes zu vergleichen.

Der vorliegende Pilz paßt einigermaßen in die Gattung *Phomopsis*, obgleich das Gewebe im oberen Teil nicht so auffallend dick und dunkel ist, wie die Beschreibungen angeben, und die Konidien der meisten *Phomopsis*-Arten größer sind. Auch fehlen die allerdings nicht bei allen *Phomopsis*-Arten vorkommenden fadenförmigen sogenannten B-Konidien. *Phomopsis pseudotsugae* Wilson, die auf der Douglastanne vorkommt, hat etwas längere und dickere Konidien ($4,5-8,5:2-4\ \mu$) und viel größere Konidienträger ($12-14:1-2\ \mu$); auch scheinen die Fruchtkörper anders auszusehen (vergl. Wilson und Hahn 1928, 274 und Taf. XXI, Abb. 15 und 16). *Phomopsis conorum* (Sacc.) Died., gleichfalls auf Douglastannen, hat größere A-Konidien ($6,5-13:2,5-4\ \mu$) und außerdem B-Konidien (Hahn 1928, 282). Es wäre zu prüfen, ob der vorliegende Pilz mit einem der auf andern Koniferen gefundenen *Phoma*-Arten oder phomaartigen Pilze zusammenfällt. Einstweilen habe ich ihn als *Ph. microspora* bezeichnet.

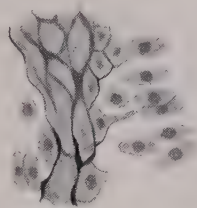


Abb. 28.

Phomopsis microspora.

Teil eines scheidewandartigen Gewebestückes mit Konidienträgern und Konidien.

Violett gefärbte Teile schwarz. 1950/1.

V. Der Pilz der Einschnürungskrankheit der Weißtanne.

5. *Phomopsis abietina* (Hartig) Wilson und Hahn.

Phoma abietina Hartig. Von Hartig gesammeltes Originalmaterial aus dem forstbotanischen Institut in München.

Die $350-800\ \mu$ breiten, $180-250\ \mu$ hohen aus einem Stroma hervorgehenden Fruchtkörper sind eingesenkt und ragen oben mit breiter

Fläche oder einem stumpfen Höcker nur wenig hervor (Abb. 29). Im Innern entsteht, offenbar von verschiedenen Zentren aus, ein Hohlraum, der durch die zurückbleibenden Gewebereste wie aus getrennten Kammern zusammengesetzt aussehen kann (Abb. 29b). Die oben dick bleibende ($40-90\ \mu$), unten bis auf $20\ \mu$ schwindende Wand besteht aus einem plektenchymatischen Gewebe, dessen Aufbau aus Zellen nicht leicht zu erkennen und schwer durch Zeichnung wiederzugeben ist (Abb. 30). In den äußeren Teilen und besonders oben sind die Hyphen dicker, $2,5-5\ \mu$, die Wände braun gefärbt, nach innen werden sie dünner, $2-2,5\ \mu$ und heller (Abb. 29a und 30).



Abb. 29.

Phomopsis abietina.

a mit Ostiolum in der dunkelgefärbten oberen Wand.

b ein großes scheinbar gekammertes Gehäuse.

52/1.

Aus den an den Hohlraum grenzenden Zellen der Gehäusewand und der Gewebereste entspringen ringsherum deutliche, unten bis $3\ \mu$ dicke, nach oben in einen dünnen Faden übergehende bis $20\ \mu$ lange Konidienträger (Abb. 31a). Die einzeln an deren Enden entstehenden Konidien sind $12-14,5\ \mu$ lang, in der Mitte $3,8-4,5\ \mu$ dick, ausgeprägt spindelförmig, gerade, an den Enden spitz (Abb. 31b).

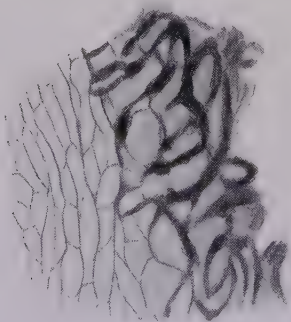


Abb. 30.

Phomopsis abietina.

Teil der Gehäusewand.

975/1.

In der Mitte liegt eine stark färbbare Protoplasmanasse, die vermutlich den Zellkern enthält. Sicher ist das zwar nicht zu sagen, da das Material einfach getrocknet gewesen war; doch ist es unwahrscheinlich, daß sich in den inhaltsarmen Zellenden Zellkerne befinden oder in der zentralen Plasmamasse zwei oder mehr Kerne enthalten sein könnten. Neben dieser Ansammlung liegen zwei runde, in den gefärbten Präparaten hellbleibende Körper, je einer nach jedem Zellende hin. Sie entsprechen den in den Beschreibungen verwandter Pilze als Tropfen bezeichneten Gebilden, die wohl eine ölartige Beschaffenheit haben. Auch in

den Konidienträgern sieht man mehrfach eine kleine färbbare Masse, die vielleicht einem Zellkern entspricht.

Die Entleerung der Konidien ist durch einen kurzen Kanal ermöglicht, der die obere Wand an ihrer dicksten Stelle her von innen durchbohrt. Ob sich mitunter mehrere solche Öffnungen bilden, oder ob ein unregelmäßiges Aufreißen der oberen Wandschicht zustande kommen kann, war an den wenigen zur Untersuchung verfügbaren Objekten nicht zu entscheiden.

Von den für manche *Phomopsis*-Arten charakteristischen gekrümmt fadenförmigen sog. „B-Sporen“ wurde bei diesem Pilze, auch von Wilson und Hahn (1928, 271), deren Beschreibung im wesentlichen mit der vorstehenden übereinstimmt, nichts gefunden. In der älteren Literatur über *Phoma abietina* finden sich einige Irrtümer oder Verwechselungen, namentlich hinsichtlich des Namens der Nährpflanze, auf die hier nur hingedeutet sei (vgl. Prillieux und Delacroix 1890, 98 und 174; Saccardo 1892, 211; Allescher 1901, 550; Diedicke 1915, 310).



Abb. 31.

Phomopsis abietina.

- a Konidienträger mit Konidien. 650/1.
b Konidien. 1950/1.

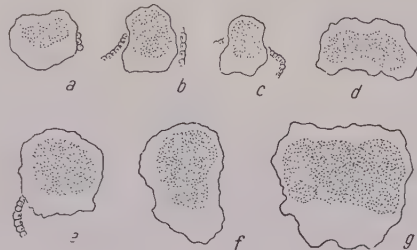


Abb. 32.

(Eu-) *Sclerophoma pityophila*. 52/1.

- a—e Material 1.
f, g Material 2.

VI. Die *Sclerophoma*-Gruppe.

Die Übereinstimmung, die nach der vorausgehenden Untersuchung zwischen der Entstehung der Konidien bei dem ersten meiner Douglas-tannenpilze und den Vorgängen, die v. Höhnelt als charakteristisch für seine Gattung *Sclerophoma* ansieht, zu bestehen schien, und zugleich die Unklarheit, welche über die letzteren in der Literatur noch vorhanden ist, machten, wie schon erwähnt, die vergleichende Untersuchung von *Sclerophoma*-Arten nötig. Es wurden dazu die als *Sclerophoma* bestimmten und die nach v. Höhnelt als Synonyme dazu zu stellenden Exsikkate herangezogen, soweit ich davon Material erhalten konnte. Die Ergebnisse bestätigten v. Höhnelt's Beobachtungen, führten aber zugleich zur Feststellung bemerkenswerter Abweichungen.

6. (Eu-) *Sclerophoma pityophila* (Corda) v. Höhnelt.

a) *Phoma acicola* (Lév.) Sacc. Auf Nadeln von *Pinus silvestris*. Tamsel, Forst, leg. P. Vogel, 22. Dezember 1905. Aus dem Herbar von P. Magnus, von diesem handschriftlich als *Phoma pityophila* bezeichnet.

Die Fruchtkörper sind unregelmäßig gestaltet, bald höher als breit, bald breiter als hoch, kleine 120—170 μ breit, 140—170 μ hoch, große entsprechend 200—250:150—210 μ (Abb. 32 a—e). Der untere Teil, ungefähr die Hälfte, ist dem Gewebe der Nadel eingesenkt, der obere ragt frei hervor. Durch den inneren Hohlraum wird das offenbar anfangs solide Gewebe oben bis auf eine gegen 20 μ dicke Wand und unten bis auf den 20—60 μ hohen Fuß aufgezehrt. Ein Ostiolum wird nicht gebildet, die Öffnung des Gehäuses erfolgt durch weitere Auflösung des Gewebes und schließliches Zerreißen der dünnen Wand.

Das Gewebe der Wand ist ausgeprägt pseudoparenchymatisch (Abb. 33 unten). Die Zellen sind rundlich oder oval und 5—10:4—7 μ groß. Zwischen die Zellen ist besonders in den Ecken eine braun gefärbte Substanz eingelagert. Der Zellinhalt hat sich in dem getrocknet gewesenen Material von der Zellwand abgelöst und bildet ein anscheinend lose in der Zelle liegendes Säckchen, in welchem sich meist eine sich kräftiger färbende kleine Masse findet, von der aber nicht behauptet werden kann, daß sie einem Zellkern entspricht, da über eine etwa vorausgegangene Fixierung des Materials nichts bekannt ist. Die Zellen der äußersten Schichten enthalten anscheinend sehr wenig Inhalt und sehen fast wie leer aus.

Der Hohlraum der reifen Fruchtkörper ist ganz und ziemlich gedrängt mit Konidien angefüllt. Das Gentianaviolett der Dreifarbenmethode macht charakteristische Erscheinungen sichtbar und erleichtert dadurch das Verständnis für die Vorgänge bei der Konidienbildung. Der Auflösung des Gewebes geht ein Zustand voran, in welchem die Membranen und namentlich die zwischen ihnen befindliche Kittsubstanz den violetten Farbstoff stark speichern. An geeigneten Stellen sieht man die verschiedenen Stufen der Umwandlung nebeneinander. Die äußeren Teile der übrig gebliebenen Gehäusewand zeigen das Stromagewebe noch unverändert. Dann folgt nach innen eine Zone, in der der eindringende Lösungsprozeß sich hier und da durch Violettfärbung in den Zellwänden kund gibt. In der nächsten Zone liegen dann breite violette Massen und schmale violette Linien fast allgemein zwischen den Zellen, besonders in der Richtung nach dem Innern des Hohlraums (Abb. 33, Mitte). Zugleich zeigt sich ein Schwinden an den dünneren Membranen. Noch weiter nach innen führt



Abb. 33.

(Eu-)Sclerophoma pityophila.
Von unten nach oben: Stromagewebe, Konidienbildung, Konidien. Violett gefärbte Membranteile schwarz gezeichnet. 975/1.

dies zu einem Zusammenfließen der Lumina der Zellen zu größeren Räumen, die noch von zarten oft unterbrochenen violetten Linien umgeben, aber nicht mehr durch solche geteilt sind (Abb. 33, oben). Mit diesen Veränderungen geht eine Veränderung der Zellinhalte Hand in Hand. Wo die Zellgrenzen noch erkennbar sind, sieht man die Protoplasmasäckchen mehr und mehr zusammengezogen oder schon in Konidien umgewandelt. Meist liegt eine Konidie in jedem Zellraum, mitunter auch zwei; in den durch Zusammenfließen entstandenen größeren Räumen befinden sich mehr, je nach der Größe der Räume. Es wurde kein Anzeichen dafür gefunden, daß ihre Zahl sich durch Teilung oder Sprossung noch vergrößert.

Die beschriebenen Erscheinungen zeigen sehr anschaulich, daß die Zellmembranen sich zunächst verändern, dann sich nach und nach auflösen und zuletzt völlig verschwinden, während gleichzeitig das Protoplasma sich zu Konidien zusammenzieht, die zunächst in den sich lösenden Hüllen und dann in der verquollenen Masse liegen bleiben. Die Einzelheiten sind hier erheblich anders als bei dem oben beschriebenen Pilze der Douglastanne; im übrigen entsprechen beide Vorgänge im wesentlichen der von v. Höhnelt entwickelten Theorie und bestätigen diese.

Aussprossen von Konidien aus Zellen der Wand (vergleiche die im folgenden beschriebenen Pilze) wurde nicht gefunden. Da diese Erscheinung sich an ungefärbten und im feuchten Medium liegenden Schnitten nach den weiter unten mitgeteilten Erfahrungen meist leichter und deutlicher zeigt, habe ich auch von dem vorliegenden Pilze eine Anzahl Präparate in Glyzeringelatine umgelegt. Es gelang auch auf diese Weise nicht, wenigstens nicht mit einem genügenden Grade von Sicherheit, Aussprossen nachzuweisen. Daß nicht trotzdem Aussprossen vorkommen kann, ist damit allerdings nicht bewiesen, da es von Bedingungen abhängig sein könnte, die nicht immer vorliegen. Aber im wesentlichen ist offenbar die Entstehung der Konidien die endo-



Abb. 34.
(Eu-) *Sclerophoma pityophila*.
Konidienbildende Zellen
der inneren Wandschicht.
Ungefärbt. 975/1.

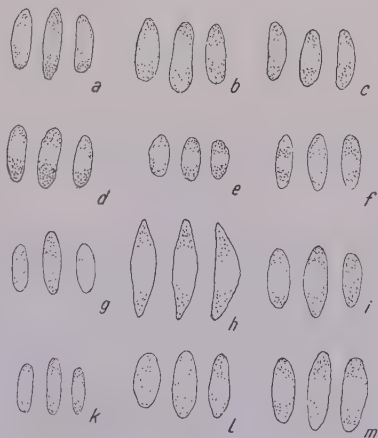


Abb. 35.
Konidien der *Sclerophoma*-artigen
Koniferenbewohner.
a—d *pityophila* 1—4, e *taxodii*,
f—g *strobi* 1—2, h *Magnusiana*,
i *Thümeniana*, k *Douglasii*,
l *acicola*, m *pini*.
1450/1.

gene. Dies bestätigen auch die umgelegten Präparate. In diesen wurden an einigen Stellen frei aus der Wand hervorragende kurze Reihen von Zellen gefunden, an denen das Fortschreiten des Auflösungsprozesse der Membranen deutlich zu erkennen war (Abb. 34). Während die nach der Gehäusewand zu liegenden Zellen zwar schon angegriffene, aber noch deutlich die Protoplasten umschließende Membranen hatten, wurden diese nach dem Hohlrauminnern hin mehr und mehr undeutlich, so daß die letzten Protoplasten, von den im Innern frei liegenden Konidien nicht mehr unterscheidbar, nur noch teilweise von Membranresten umschlossen waren.

Die Konidien sind länglich-oval, haben abgerundete Ecken und die Größe $6-7:1,5-2,4 \mu$ (Abb. 35a). Das Protoplasma war nach den beiden Zellenenden hin zusammengezogen. Da diese Erscheinung sich bei den nachfolgenden verwandten Pilzen wiederholt, liegt es nahe, anzunehmen, daß sie nicht eine bloße Folge des Austrocknens ist, sondern auf einer schon im lebenden Zustande vorhandenen Struktur beruht. Es entsteht die an frischem Material zu entscheidende Frage, ob sich etwa in jeder der beiden endständigen Protoplasmaansammlungen ein Zellkern befinden könnte, denn daß in der inhaltsarmen Mitte ein Zellkern liegt, ist sehr unwahrscheinlich.

Was das Gewebe, das den Hohlraum ursprünglich ausgefüllt hat, betrifft, so lassen die Beobachtungen an den unten noch folgenden Pilzen schließen, daß es im wesentlichen von derselben Beschaffenheit gewesen ist, wie das der übrig gebliebenen Wand, nur vielleicht etwas kleinzelliger. Ob es ursprünglich dunkel gewesen ist, läßt sich nicht mehr feststellen; kurz vor der Konidienbildung war es wahrscheinlich hell oder hell geworden.

Innerhalb eines Stromas des vorliegenden Materials, daß sich nicht zu einer Pyknide entwickelt hatte, war ein kleiner ovaler Hohlraum, $33:35 \mu$ groß, entstanden, in welchem keine Konidien, sondern zahlreiche von unten nach oben verlaufende Fäden von wenig über $0,5 \mu$ Dicke und etwa $20-30 \mu$ Länge enthalten waren (Abb. 36). Die ihn einfassenden Zellen waren undeutlich; ihre Wände sahen aus, wie durch einen von innen her vorschreitenden Lösungsprozeß angegriffen. Zwischen den sich lösenden Zellen und den Fäden sah man kleine rundliche stark gefärbte Körperchen (etwa 2μ), die eine Beziehung zu den Fäden zu haben



Abb. 36.

(Eu-) *Sclerophoma pityophila*.
Material 1. Hohlraum mit fädenförmigen Gebilden. 875/1.

schiennen, die nicht klar zu erkennen war. Da die Erscheinung nur dieses eine Mal, ähnliches und genaueres aber an einem der anderen Pilze (*Blasto-Sclerophoma strobi*) beobachtet wurde, sei auf die unten folgende Darstellung verwiesen.

b) *Phoma acicola* (Lév.) Sacc. (*Sphaeropsis acicola* Lév.) auf abgefallenen Nadeln von *Pinus silvestris*. Oberfranken: Forstamt Langheim. März 1895, leg. et comm. Fr. Rohnfelder. Aus dem forstbotanischen Institut in München.

Der vorliegende von Herrn Professor v. Tubeuf übersandte Pilz gehört, wie schon oben bemerkt, zu dem in Allescher und Schnabl, Fung. bavar. Nr. 465 herausgegebenen Material, das v. Höhnelt der Gattung *Sclerophoma* in erster Linie zugrunde gelegt zu haben scheint. Es stimmt mit dem vorausgehenden im wesentlichen überein und zeigt damit nicht nur, daß dessen Deutung als *Sclerophoma pityophila* richtig ist, sondern auch, daß die beschriebenen Vorgänge denen entsprechen, auf die v. Höhnelt seine Theorie gründet.

Die Fruchtkörper (Abb. 32, f und g) waren allerdings merklich größer, 260—300 μ hoch, unten 150—280, oben 190—350 μ breit; der Fuß ist 50—90 μ hoch, die Wand 20—40 μ dick. Das Gewebe ist parenchymartig, die runden oder ovalen Zellen haben die Größe 6—9:5—7 μ . Die Konidienbildung geht in derselben Weise vor sich wie bei dem vorausgehenden Pilz, die Dreifarbenmethode ergab dieselben Violett-färbungen der Membranen bei der Auflösung der Innengewebe (Abb. 37). Aussprossung der Wandzellen zu Konidien wurde nicht gefunden. Die Konidien hatten das gleiche Aussehen und maßen 5,5—7:1,5—2,5 μ (Abb. 35b).

Auch bei diesem Pilze ragten häufig Zellen der innersten Wandschicht, zwei bis drei, kurze Reihen bildend, von den seitlichen Nachbarn getrennt, aber noch ziemlich erhalten in den Hohlraum hinein (Abb. 38). Ähnliches wurde in noch ausgeprägter Weise bei einigen der weiter unten besprochenen Pilze beobachtet.

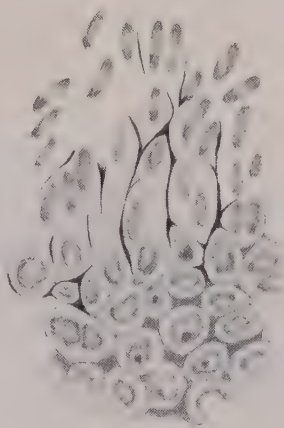


Abb. 37.

(Eu-) *Sclerophoma pityophila*.
Material 2. Endogene Konidienbildung. Violett gefärbte Teile schwarz. 975/1.

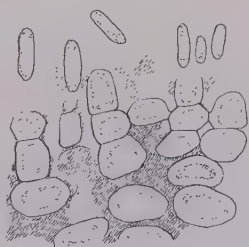


Abb. 38.

(Eu-) *Sclerophoma pityophila*.
Teil der inneren Wandschicht, endogene Konidienbildung. Ungefärbt. 975/1.

Daß die Nadeln dieses Pilzmaterials von denen des vorausgehenden etwas verschieden sind, wird unten noch zur Sprache kommen.

c) *Dothichiza exigua* Sacc. n. sp. in litt. Auf Nadeln von *Pinus strobus*. Tamsel 30. Januar 1908, leg. P. Vogel. (Fundort und Sammler des Originals). Aus dem Herbar von P. Magnus.



Abb. 39.

(Eu-) *Sclerophoma pityophila*.

Material 4. 52/1.

Fruchtkörper etwa zur Hälfte eingesenkt, 210—290 μ breit, 250—300 μ hoch, Fuß 60—90 μ dick (hoch). Gewebe pseudoparenchymatisch, Zellen rundlich-oval, 6—10,5:4,5—7 μ im ganzen ein wenig größer als die der beiden vorausgehenden Pilze. Im Fuß und besonders auch oben ist die dunkelbraune Kittsubstanz sehr ungleichmäßig zwischen den Zellen eingelagert, so daß das Gewebe in unregelmäßig verteilte helle und dunkel-farbige Teile zerfällt. Der Konidienhohlraum zehrt das Gewebe bis auf eine bis 30 μ dicke Schicht auf, dringt aber stellenweise auch bis dicht an die Oberfläche vor. Bau und Entstehung der 5,5—6:1,8—2 μ großen Konidien (Abb. 35 c) entsprechen denen bei den vorausgehenden Pilzen. Zellen der Wand, die noch den nur wenig zusammengezogenen Protoplasmasack zeigen, und den Zellen entsprechende oder durch Zusammenfließen vergrößerte Räume, die Konidien enthalten, grenzen unmittelbar aneinander. Ein Zustand, in welchem Teile der Wand sich mit Gentianaviolett färben, geht voran, ist aber an dem vorliegenden Material nicht so ausgeprägt wie bei den andern Pilzen. Ob das auf Zufälligkeiten beruht, ist nicht zu sagen. Aussprossen von Konidien aus Wandzellen wurde nicht beobachtet.

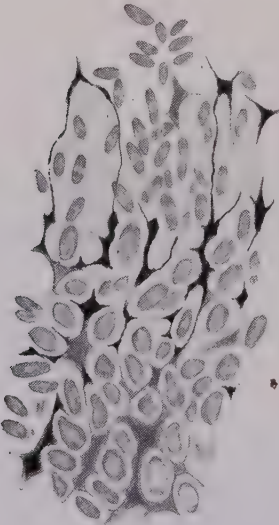


Abb. 40.

(Eu-) *Sclerophoma pityophila*.

Von unten nach oben Stromazellen,

Konidienbildung, Konidien.

Violettgefärbte Teile schwarz.

975/1.

Den vorliegenden Pilz hat schon v. Höhnelt (1916, 64) als zu *Sclerophoma pityophila* gehörig erkannt. In Saccardos (1908, 562) Diagnose des Pilzes sollen nach v. Höhnelt Merkmale von *Sclerophoma pityophila* und *Cenangium acicola* (Fuck.) Rehm

vermischt sein. In der von mir untersuchten Probe wurde von *Cenangium* nichts gefunden. Die von v. Höhnelt angenommene Zusammengehörigkeit der beiden Pilzformen kann nur als Vermutung gewertet werden.

d) *Phoma acicola* (Lév.) Sacc. Auf Nadeln von *Pinus Banksiana*. Tamsel, Forst, leg. P. Vogel, 2. April 1907. Aus dem Herbar von P. Magnus handschriftlich als *Ph. pityophila* bezeichnet.

Eine halsartige Einschnürung, vielleicht durch den Widerstand der Epidermis entstanden, trennt bei diesem Pilz häufig den dem Gewebe eingesenkten stromatisch bleibenden Teil und den hervorragenden, in welchem sich der Konidienhohlraum entwickelt (Abb. 39). Die Maße waren Gesamthöhe 180—340, Fuß 40—180, Breite unten 100—140, oben 130—190, Wanddicke 15—20 μ . Das Gewebe des Stromas hat denselben Bau wie bei dem ersten der beiden vorausgehenden Pilze, Zellengröße 6—8:4—6 μ , und die Dreifarbenmethode ergab genau dieselben Erscheinungen in besonders schöner Weise (Abb. 40).
In Glyzeringelatine umgelegte Präparate



Abb. 41.

(Eu-) *Sclerophoma pityophila*.

Teil der inneren Wandschicht, endogene Konidienbildung. Ungefärbt. 975/1.



Abb. 42.

(Eu-) *Sclerophoma pityophila*.

Konidienbildung durch Aussprossung. 1450/1.

zeigten Zellen, die durch teilweise Auflösung der Membran nach der Hohlraumseite hin geöffnet waren und im Übergang zur Konidiendildung befindliches Protoplasma enthielten (Abb. 41). Daneben wurden ein einziges Mal zwei benachbarte Zellen gefunden, an denen zweifellos das Aussprossen einer Konidie stattfand (Abb. 42), während es in einem andern Falle in einem Balsampräparate zweifelhaft blieb, ob die als Konidie gedeutete Zelle wirklich aus der benachbarten Zelle hervorsproßte. Die Konidien waren denen der vorausgehenden Pilze gleich, ihre Maße betrugen 5—6:1,7—2,2 μ (Abb. 35 d).

Die vier im vorausgehenden beschriebenen Pilze sind so wenig voneinander verschieden, daß sie zu derselben morphologischen Art gerechnet werden müssen (*Sclerophoma pityophila*). Daß bei dem letzten einmal Konidiensprossung gefunden wurde, dürfte im Hinblick auf die weiter unten folgenden Beobachtungen kein Grund sein, eine Verschiedenheit dieses Pilzes anzunehmen, sondern vielmehr die Vermutung wecken, daß auch bei den drei andern bei weiterem Nachsuchen einzelne Sprossungen gefunden werden könnten. Beachtenswert ist dabei auch, daß der erste, der dritte und der vierte Pilz von benachbarten Fundorten stammen. Die geringen Unterschiede, die gefunden wurden, könnten mit einer Anpassung an die

verschiedenen Substrate (*Pinus silvestris*, *Banksiana*, *strobis*) zusammenhängen. Auch die beiden als *Pinus silvestris* bezeichneten Nährpflanzen stimmen nicht ganz überein. Die Nadeln des Materials aus dem Münchener Institut sind derber, und es fällt besonders auf, daß die Zellwände des im Nadelquerschnitt zwischen den beiden Gefäßbündeln liegenden Gewebes stark entwickelte, mit Orange G sich gelb färbende Verdickungsschichten haben, während sie an dem Material von Tamsel dünn sind.

7. (*Eu*-) *Sclerophoma taxodii* (Roumeguère).

Phoma pitya var. *taxodii* Roumeguère, Rev. myc. Jul. 1885. Sur l'écorce morte du *Taxodium* cultivé aux environs de Toulouse. Automn 1884. Angèle Roumeguère. In C. Roumeguère, fung. gall. exsicc. Nr. 3466. Aus dem Herbar des Berliner Botanischen Museums.

Die Fruchtkörper gehen aus Stromaten hervor, die, anfangs ganz dunkelbraun gefärbt, den äußersten Schichten des Nährgewebes nur sehr wenig und mit scharf begrenzter flacher Basis eingesenkt sind, im übrigen aber als unregelmäßig halbkugelige oder etwas höhere Polster, die 170 bis 300 μ breit, 150 bis 190 μ hoch sind, nach außen hervorragen (Abb. 43 a). Mitunter breitet sich ein schmaler Stromastreifen vom Fuß der Lager aus unter der äußersten Gewebeschicht seitlich noch ein wenig weiter aus. Aus breiteren Stromaten können auch zwei Fruchtkörper hervorgehen (Abb. 43 b). Das Gewebe ist ausgeprägt parenchymartig und besteht aus rundlichen 6—8 μ weiten, leer erscheinenden Zellen, zwischen deren dicke Wände, namentlich in den äußeren Teilen des Stromas, dunkle Massen eingelagert sind, die in den Ecken bis zu 2 μ dick werden können. An einer nicht immer zentral gelegenen Stelle, mitunter auch an zweien, beginnt die Bildung des Hohlraums und der Konidien. In dem hier sich entfärbenden Gewebe tritt bei Anwendung der Dreifarbenmethode ein stark violett gefärbtes Netzwerk auf, das bei den vorausgehenden Pilzen wohl auch vorhanden ist, aber wegen Fehlens geeigneter Stadien nicht beobachtet wurde. In späteren Stadien findet man nebeneinander Zellen, deren Inhalt sich zusammengezogen hat und von den violett gefärbten Membranen umgeben ist (Abb. 44), daneben solche, die eine oder zwei bereits ausgebildete Konidien enthalten, und endlich größere Räume, die durch allmähliches Schwinden der violettgefärbten Membranen aus mehreren Zellen zusammengeflossen oder noch teilweise durch Reste violetter Linien getrennt sind, und die eine größere Anzahl von Konidien enthalten, alles ganz wie bei den vorausgehenden Pilzen. Die Konidien sind länglich-oval, 4,5—5,5 μ lang, 1,7—2,5 μ dick, der Inhalt war auch hier nach den beiden Enden hin zusammen-

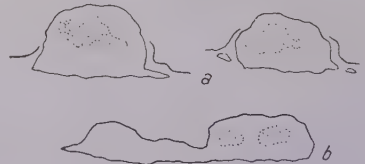


Abb. 43.

(*Eu*-) *Sclerophoma taxodii*. 52/1.

gezogen (Abb. 35e). Ein Ostiolum wird an den Fruchtkörpern nicht gebildet; der Lösungsprozeß, der eine unten 50—100, oben 15—25 μ dicke Wand übrig gelassen hatte, dürfte zuletzt bis nahe an die Oberfläche vorrücken und zur Öffnung führen. Aussprossen von Konidien aus sich bildenden Zellen konnte nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Der einzige gefundene Fall (Abb. 45) bleibt zweifelhaft, da die Spitzen nicht genau zusammentrafen.

Der vorliegende Pilz, schon von Roumeguère als Varietät aufgefaßt, ist von den vorausgehenden durch die Gestalt der Stromata, etwas kleinere Konidien und durch die Nährpflanze verschieden.

Anmerkung. In der untersuchten Probe fand sich noch ein anderer Pilz, flach polsterförmige, aus einem sehr dichten, feinfädigen und undeutlichen Plektenchym (Hyphendicke kaum 0,5

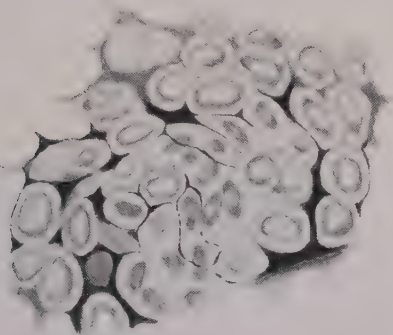


Abb. 44.

(Eu-) *Sclerophoma taxodii*.

Endogene Konidienbildung.

Violett gefärbte Teile schwarz. 1125/1.



Abb. 45.

(Eu-) *Sclerophoma taxodii*.

Zweifelhafte Konidienbildung

durch Sprossung. 1320/1.

bis 1 μ) gebildete, durch die Dreifarbenmethode gelb gefärbte Stromata, von 200—400 μ Breite und 80—140 μ Höhe, die unten nur wenig in das Nährgewebe eindringen, aber schmale Streifen davon einschlossen. Sie gingen oben in ziemlich verworrene Konidienträger von etwa 3 μ Länge über, über denen eine Ansammlung winziger, ovaler Konidien, kaum 1 : 0,5 μ groß, lag, die sich gelb, in einigen Präparaten auch violett gefärbt hatten. An einer Stelle, wo das Stroma höher war, fanden sich auch innere Höhlungen mit Konidien, so daß der Pilz möglicherweise erst nach dem Schwinden der Decke die offenen Lager bildet. Rotgefärbt war nichts. Da das Material spärlich war und der Pilz kein besonderes Interesse bot, beschränke ich mich auf diese kurzen Angaben.

8. (Blasto-) *Sclerophoma strobil.*

a) Als „*Sclerophoma pityella* (Sacc.) v. Höhnelt“ im Botanischen Museum zu Berlin-Dahlem. Auf Zweigen von *Pinus strobus*. Tamsel, Baumschule, leg. P. Vogel, 24. Mai 1910.

Die Fruchtkörper sind unregelmäßig zylindrisch, 220—320 μ breit, 220—330 μ hoch, mitunter oben etwas breiter, seltener oben etwas kegel-

förmig verjüngt (Abb. 46). Die untere dem Nährgewebe nur wenig eingesenkte, mitunter durch eine Einschnürung etwas abgesetzte Hälfte scheint stromatisch zu bleiben, in der oberen, die hervorragt, aber seitlich von dem emporgehobenen Periderm bedeckt wird, entsteht der Hohlraum, eine 30–60 μ dicke Wand, die zuletzt oben aufreißt oder schwindet, zurücklassend. Das ausgeprägt pseudoparenchymatische Gewebe besteht aus rundlichen oder ovalen Zellen von 6–12:4–7 μ Größe, zwischen die dunkle Massen eingelagert sind.



Abb. 46.

(Blasto-) *Sclerophoma strobi*. Material 1.

In b ein Stroma mit Fäden im Loculus. 52/1.

der Membranen und der Kittsubstanz entsprechend, ein Netzwerk violetter Linien aus. Der Zellinhalt ist noch unverändert, Konidien sind noch nicht gebildet.

Die späteren Stadien zeigen genau dieselben Bilder, wie sie oben für *Sclerophoma pityophila* beschrieben wurden (Abb. 47). Auffallend ist, daß innerhalb desselben Fruchtkörpers auch Stellen vorkamen, wo das Netz der violett färbbaren Zellwandreste viel engmaschiger und die frei werdenden Zellen erheblich kleiner waren (Abb. 48). Die Maschenweite betrug hier nur 3 bis 4:2,5–3 μ , die Größe der darin ent-

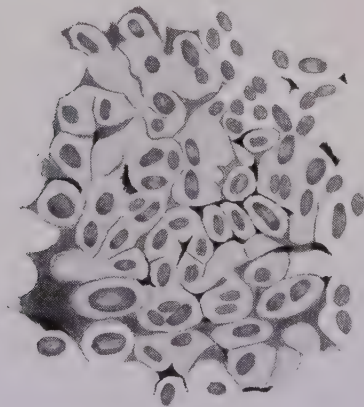


Abb. 47.

(Blasto-) *Sclerophoma strobi*.

Endogene Konidienbildung. Violett gefärbte Teile schwarz.

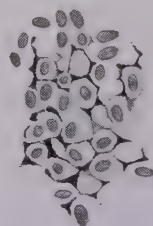


Abb. 48.

Abb. 48 Teil aus demselben Schnitt wie Abb. 47 mit wesentlich kleineren Zellen und Konidien. 975/1.

haltenen Zellen 2–3,5:1,2–1,5 μ , während die gewöhnlichen größeren Maschen die Maße 6–12:4–7 und die größeren Zellen die Maße 4–5:1,8–8,2 μ aufwiesen.

Man gewinnt an den mittels der Dreifarbenmethode gefärbten Präparaten durchaus den Eindruck, daß die Konidien auch bei diesem Pilz im Innern der Zellen direkt aus deren Protoplasma entstehen, und daß sie nach der Verquellung der Membranen eingebettet in das Verquellungsprodukt, zunächst an dem Orte ihrer Entstehung liegen bleiben. Ich glaube auch annehmen zu müssen, daß dies wenigstens zu Anfang der Veränderungen die wesentlichste Art ihres Entstehens ist. Daneben kommt aber an den an den Hohlraum grenzenden Zellen der Gehäusewand nicht selten auch eine Entstehung durch Sprossung vor. An geeigneten Stellen sieht man diese Zellen auf der Hohlraumseite geöffnet, indem die Zellwände hier aufgelöst, an der gegenüberliegenden Seite dagegen und mehr oder weniger auch seitlich zwischen den Zellen erhalten sind (Abb. 49). In den geöffneten Zellräumen stecken die Protoplasten, etwas von der Wand entfernt, wie in einem Becher oder in einem offenen Sacke. Manchmal spitzen sie sich nach der Hohlraumseite zu oder gehen in einen kurzen dünnen Faden über, an dessen Spitze eine mehr oder



Abb. 49.
(Blasto-) *Sclerophoma strobil.*
Konidienbildung durch Sprossung
an der inneren Wandschicht.
Ungefärbt. 975/1.

weniger weit entwickelte Konidie sichtbar wird. Ob sie nackt oder noch von einer eigenen sehr zarten Wand umkleidet sind, war nicht zu entscheiden. Die klarsten Bilder ergaben Präparate, die nach dem Auflösen des Balsams in Glyzeringelatine, Glyzerin oder Wasser untersucht wurden; sie waren so klar, daß an der Richtigkeit der Beobachtung kein Zweifel möglich ist. Ob der Protoplasmasack nach der Ausbildung der Konidie eine weitere Konidie hervorbringen kann, ob er selbst zu einer Konidie wird, oder ob der übrig bleibende Rest der Auflösung verfällt, war nicht ersichtlich. Man würde diese Frage vielleicht entscheiden können, wenn es gelänge, an frischem, gut fixiertem Material das Verhalten der Zellkerne zu untersuchen.

Die Konidien sind länglich oval, 5—5,5 μ lang, 1,8—2 μ dick. Das Protoplasma ist nach den beiden Enden hin zusammengezogen (Abb. 35f). Es bleibt noch die Frage offen, ob die in den engeren Maschen (s. oben) enthaltenen kleineren Konidien nachträglich noch durch Stoffaufnahme aus der sie umgebenden verquollenen Masse zur Größe der anderen heranwachsen.

In einer Schnittserie wurden zwei nebeneinander liegende Stromata beobachtet, von denen das eine einen der vorstehenden Darstellung entsprechenden Konidienraum entwickelt hatte, während in dem andern, das nach oben hin kegelförmig verjüngt war, sich an der Spitze ein kleiner Hohlraum befand, der mit sehr dünnen, von der unteren und den Seitenwänden ausstrahlenden Fäden angefüllt war (Abb. 46b). Die beiden Stromata waren nur etwa 100 μ voneinander entfernt, hatten genau das gleiche

Gewebe und entsprangen von demselben in dem Nährgewebe verbreiteten Myzel, so daß die Annahme der Zugehörigkeit zu demselben Pilz unvermeidlich war. Die Erscheinung erinnert an die schon oben für *Sclerophoma pityophila*, Material a, beschriebene Bildung (vgl. Abb. 36). Im vorliegenden Falle glaube ich, obgleich die inbetracht kommenden Strukturen an der Grenze der Leistungsfähigkeit der mikroskopischen Technik liegen, das folgende über die Entstehung der Fäden sagen zu können (Abb. 50). In den an den Hohlraum grenzenden Zellen teilt sich der Inhalt in eine größere Zahl von Teilen, die Membranen beginnen sich von der Hohlraumseite her zu lösen, so daß die Zellen geöffnet werden, die Teile strecken



Abb. 50.
(Blasto-) *Sclerophoma strobi*.
Endogene Fadenbildung.
Vgl. Abb. 46 b.

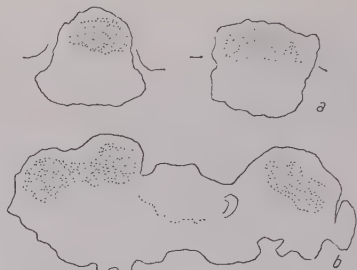


Abb. 51.
(Blasto-) *Sclerophoma strobi*. Material 2.
b Zwei Fruchtkörper auf verbreitertem
Stroma. 52/1.

sich und gehen dann wahrscheinlich in die Fäden über. An den nur erst wenig verlängerten Teilchen war das Protoplasma ähnlich wie bei den Konidien nach den beiden Enden hin zusammengezogen. Somit scheint es sich um einen der Konidienbildung ähnlich verlaufenden Vorgang zu handeln.

In einer anderen Schnittserie wiederholte sich die Erscheinung an alleinstehenden Fruchtkörpern. Der Hohlraum war größer und ging nach oben in einen nach außen vordringenden Spalt über. Die Fäden waren gleichmäßig an der Wand herum verteilt, die Mitte des Hohlraums leer. Das letztere läßt schließen, daß keine Entleerung stattgefunden hat, denn sonst wären wohl einzelne Fäden zurück geblieben. Die Vorgänge der Entstehung waren an diesen Schnitten weniger deutlich.

Welche Bedeutung diesen fadenführenden Fruchtkörpern zukommt, bleibt aufzuklären. Man könnte an Anfänge von Schlauchfrüchten oder an eine zweite Konidienform denken.

b. „Nr. 1633. *Phoma pitya* Sacc. forma. Gouvern. Moldau. Kreise Podolsk, Michailkoffskae. Im Walde auf *Pinus strobus*. 29. April 1907. C. Scherematjeff.¹⁾“ Aus dem Botanischen Museum in Berlin-Dahlem.

¹⁾ Die Handschrift der schwer leserlichen Etikette stimmt nach Mitteilung von Prof. Dr. E. Ulbrich mit der im Berliner Botanischen Museum vorhandenen Handschrift von Catherine Scherematjeff überein.

Die meisten Fruchtkörper sind einfach. Ein Stroma, das mitunter Teile des Nährgewebes umschließt, ist diesem etwa zur Hälfte eingesenkt, während der obere Teil, in dem der Konidienhohlraum entsteht, polsterförmig hervorbricht (Abb. 51 a). Die Breite beträgt unten 220—450 μ , oben 180—250 μ , die Höhe bis an den Konidienhohlraum 60—220 μ , die Gesamthöhe 230—350 μ , die Wanddicke 15—50 μ . Einmal wurde ein 900 μ breites, 120—200 μ hohes Stroma beobachtet, das an jedem Ende einen hervorbrechenden Fruchtkörper trug (Abb. 51 b).

Die Zellen des ausgeprägt parenchymartigen Gewebes sind rundlich, 5—8 μ weit, scheinbar leer; eine dunkelbraune Kittsubstanz ist dazwischen gelagert. Der Hohlraum- und Konidienbildung geht ein Blaßwerden des inneren Gewebes und das Auftreten eines Speichervermögens für Gentianaviolett voran, wie bei *Sclerophoma pityophila*, und die Konidien scheinen in ganz ähnlicher Weise im Innern der sich auflösenden Zellen zu entstehen, so daß auf die dort gegebenen Abbildungen verwiesen werden kann. An einzelnen Stellen findet man aber auch hier, wie bei dem vorausgehenden Pilz, Zellen, die einseitig geöffnet sind, und deren etwas zusammengezogenes Protoplasma mit einem Spitzchen aus der Öffnung hervorragt oder an einem kurzen dünnen Faden eine in der Entwicklung begriffene Konidie trägt. Allerdings waren diese Fälle nicht so häufig wie an dem vorausgehenden Material.

Die Konidien sind länglich oval, 5—6 μ lang, 1,5—2 μ breit. Das Plasma war meist nach den Enden hin zusammengezogen (Abb. 35 g).

Die beiden als α und β bezeichneten Pilze scheinen trotz einiger Unterschiede identisch zu sein. Dagegen sind sie von *Sclerophoma pityophila* verschieden, 1. durch etwas kleinere Konidien, 2. durch das stärkere Hervortreten der Konidienbildung durch Sprossung, 3. durch das Vorkommen auf der Rinde.

9. (*Blasto*-)*Sclerophoma Magnusiana* (Wilson und Hahn).

Phoma pitya Sacc. Von P. Magnus gesammeltes Originalmaterial aus dem Herbar des Botanischen Instituts in Padua.

In ihrer Untersuchung über *Phoma pitya* Sacc. geben Wilson und Hahn (1928, 267) an, daß die Konidien aus der innersten Zellschicht der Gehäusewand hervorsprossen¹⁾. Da die Abbildungen (Taf. XIX, Fig. 4 und 5) dies sehr klar darstellen, würde ich mich dabei beruhigt und die Verschiedenheit der *Phoma pitya* sowohl von meinen Douglastannenpilzen wie von den Arten der Gattung *Sclerophoma* im Sinne von v. Höhnelt angenommen haben, wenn sich der enge Zusammenschluß der Wandzellen, den die Abbildungen darstellen, bei irgendeinem der Pilze, bei denen ich

¹⁾ „The spores arise directly from the cell walls, being produced by a budding process, wherein the contents of the inner peripheral cells lining the cavity are extruded to form spores.“

ein ähnliches Aussprossen der Konidien fand, wiederholt hätte. Herr Prof. Dr. G. Gola war so liebenswürdig, mir eine Probe des in Padua aufbewahrten Originals zur Nachprüfung zu senden.

Die Fruchtkörper sind rundlich oder eckig, wenig eingesenkt, aber seitlich das Periderm emporhebend, 220—350 μ breit, 200—280 μ hoch, der Fuß ist 50—70 μ hoch (Abb. 52). Das ausgeprägt pseudoparenchymatische Gewebe besteht aus rundlichen oder ovalen Zellen mit starken Zwischenlagerungen von dunkel gefärbter Substanz; die Zellen sind ein wenig größer als die von *Sclerophoma pityophila*, 7,5—11:5—8 μ (Abb. 53).

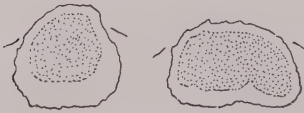


Abb. 52.

(Blasto-) *Sclerophoma Magnusiana*.
52/1.

Auffällig verschieden sind die Konidien, die mehr oder weniger spindelförmig, d. h. an den Enden nicht gerundet, sondern spitz, dabei oft etwas unsymmetrisch und zugleich merklich größer sind, in Balsampräparaten 8—10:2,1 bis 2,5 μ (Abb. 35 h). Das Protoplasma war auch hier meist nach beiden Enden hin zusammengedrängt.

Sehr überrascht war ich, an nach der Dreifarbenmethode gefärbten Schnitten fast dieselben Bilder zu erhalten wie bei *Sclerophoma pityophila*. Zellen mit kaum verändertem, ein Säckchen bildenden Protoplasma liegen unmittelbar neben solchen, deren Membranen in Auflösung begriffen sind, und die eine oder zwei Konidien enthalten, oder neben größeren Räumen,



Abb. 53.

(Blasto-) *Sclerophoma Magnusiana*.
Endogene Konidienbildung.
Violett gefärbte Teile schwarz.
975/1.



Abb. 54.

(Blasto-) *Sclerophoma Magnusiana*.
Teil der inneren Wandschicht, Lösung der
Zellen, Konidienbildung durch Sprossung.
Ungefärbt. 975 1.

in denen eine Mehrzahl von Konidien beisammen liegt, und die von den Nachbarn durch Reste der Membranen noch teilweise getrennt, selbst aber nicht mehr durch solche geteilt sind (Abb. 53). Dabei macht sich der Auflösungsprozeß durch ein besonders starkes Speicherungsvermögen für Gervanviolett in den Membranresten und namentlich in den Ecken auf-

fallend bemerkbar. Ich mußte den Gedanken erwägen, ob hier ein anderer Pilz vorliege als der von Wilson und Hahn untersuchte.

Die weitere Untersuchung zeigte dann aber, daß doch Stellen vorhanden sind, wo Konidien durch Aussprossen entstehen. Die Beobachtungen weichen nur insofern von den Angaben von Wilson und Hahn ab, als die sprossenden Zellen nicht eine so eng zusammenschließende Schicht bilden, wie es nach den Abbildungen dieser Autoren scheint. Vielmehr werden die Zellen der Wand durch den vom Hohlraum vordringenden Lösungsprozeß gelockert und mehr oder weniger voneinander getrennt (Abb. 54). Dann wird ihre Membran auf der Hohlraumseite aufgelöst, und die in den nunmehr geöffneten Zellen steckenden Protoplasten sprossen, ganz ähnlich wie es für den voraufgehenden Pilz auf *Pinus strobus* beschrieben wurde, zu einem kurzen und dünnen Faden aus, an dessen Spitze dann ein Köpfchen entsteht, das zu einer Konidie heranwächst.

Anhang. „*Phoma pitya* Sacc. et *Diplodia immatura* (frustula). E. Marchal, Crypt. de Belgique. Reliquiae Westendorpi.“ Herbar R. Horti Patavini.

Das mit vorstehender Bezeichnung versehene Exsikkat hatte Herr Professor Gola seiner Sendung beigelegt mit dem Bemerkten, daß es sich vielleicht um denselben Pilz handle. Es wäre interessant gewesen, ein zweites Vorkommen des bisher nur einmal gefundenen Pilzes feststellen zu können. Die in den Mikrotomschnitten enthaltenen Fruchtkörper waren jedoch von zu schlechter Erhaltung. Sie sind polsterförmig, oben gewölbt, unten flach, wenig eingesenkt, 380—490 μ breit, 210—300 μ hoch und haben oben einen flachgedrückten Hohlraum, aber kein Ostiolum. Mitunter fehlt die Decke. Das pseudoparenchymatische Gewebe besteht aus eckigen, nicht runden, stark braunwandigen Zellen von 7—1:5—8 μ Größe. Die wenigen deutlich erkennbaren Konidien entsprechen nach Größe 7—9:2—6,2 μ) und Gestalt ungefähr denen von *Phoma pitya* Sacc. Über ihre Entstehung war nichts festzustellen. Violettfärbung war nicht eingetreten. Die Zugehörigkeit zu *Phoma pitya* Sacc. bleibt also zweifelhaft.

10. *Blastophoma Thuemeniana*.

Sphaeropsis pitya v. Thümen, in de Thümen, Mycotheca universalis Nr. 1888. In *Laricis europaeae* DC. ramulis emortuis. Lohr, Bavariae. Jun. 1876 leg. Dr. Rehm. Mit Diagnose auf der Etikette. Aus dem Botanischen Museum in Berlin-Dahlem.

Die Fruchtkörper sind 300—400 μ hoch, 250—400 μ breit und mit dem unteren Teil, der häufig schmaler ist, bis 160 μ tief in das Nährgewebe eingesenkt, während der obere Teil weit hervorragt (Abb. 55). Das Stromagewebe ist ausgeprägt parenchymartig, innen hell, außen durch zwischen die Zellen eingelagerte Massen dunkel, seine Zellen sind rund

oder oval, die äußeren 7—9:4—6 μ groß, die inneren kleiner, 4—6:3—4 μ (Abb. 56). Der Hohlraum zehrt das Gewebe bis auf eine 15 bis 50 μ dicke Wand auf, beschränkt sich aber dabei oft auf den oberen Teil des Stromas, so daß unten ein mehr oder weniger dicker Fuß, mitunter bis 150 μ hoch, zurückbleibt. Ein Ostium wird nicht gebildet.

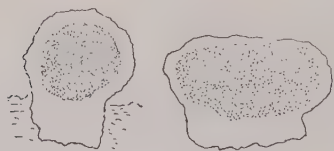


Abb. 55.

Blastophoma Thuemeniana. 52/1.

Junge Entwicklungsstadien waren nicht vorhanden. In den vorliegenden Schnitten ist der Hohlraum fast ganz mit Konidien ausgefüllt. Zwischen Wand und Konidien liegt eine Zone, wo die Zellen, nackt oder von einem nicht mehr sichtbaren Häutchen bekleidet, frei in dem nicht sichtbaren Lösungsprodukt liegen und von diesem in gewissen Abständen voneinander gehalten werden (Abb. 56, siehe auch 57 und 58).

Trotz wiederholter Versuche gelang es nicht, an den sich lösenden Membranen oder zwischen den Konidien die charakteristische Färbung mit Gentianaviolett hervorzurufen. Wiederholung der Färbung führte nur dazu, daß die Konidien einen mehr violettroten Ton annahmen, oder daß in einigen Fällen unbestimmt gestaltete Reste der verquollenen Membranen ganz schwach gefärbt zwischen den Konidien sichtbar wurden.

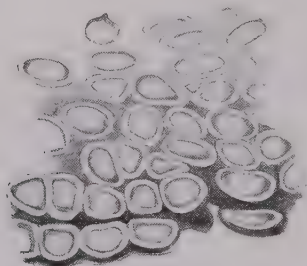


Abb. 56.

Blastophoma Thuemeniana.

Teil der Gehäusewand, Lockerung
der Zellen. Gefärbtes Präparat,
kein Violett. 975/1.

Von den freigewordenen Zellen spitzt sich ein Teil an der nach dem Hohlraum gerichteten Seite ein wenig zu und läßt an der Spitze einen sehr dünnen, selten über 1 μ langen Faden hervorstechen, an dem sich dann eine Konidie ausbildet (Abb. 57 und 58). Man findet die Konidien in verschiedenen vorgeschrittenen Stadien der Entwicklung. Wie sich das weitere Schicksal der sprossenden Zellen

gestaltet, ob der ersten Konidie weitere folgen, und ob der übrig bleibende Rest dem allgemeinen Lösungsprozeß anheimfällt oder sich selbst zu einer Konidie umgestaltet, konnte an den erhaltenen Bildern nicht ermittelt werden.

Die Konidien sind länglich-oval, 5,5—6,8 μ lang, 2—2,5 μ dick (Abb. 35i). Ihr Protoplasma war meist nach den beiden Enden hin zusammengezogen.

Das Aussprossen der Konidien aus den Zellen war an geeigneten Stellen bei diesem Pilz auch an gefärbten Balsampräparaten gut sichtbar, wurde aber nach dem Umlegen in Glyzerin-gelatine noch deutlicher.

v. Höhnelt (1909, 1234) stellt *Sphaeropsis pitya* (v. Thüm.) als *Sclerophoma pitya* (Thüm.) zu *Sclerophoma*. Er hat entweder die Konidienbildung

durch Sprossen nicht bemerkt oder den Pilz gar nicht genauer untersucht. Endogene Konidienbildung scheint aber völlig zu fehlen, es sei denn, daß sie in den jüngeren Entwicklungsstadien auftritt, die ich nicht untersuchen konnte. Übrigens hat offenbar bereits v. Thümen die Entstehung der Konidien durch Aussprossen gesehen, da er in der Diagnose schreibt: „sporid . . . basidiis brevissimis fultis“. Zugleich sei hier noch bemerkt, daß die Angabe „peritheciis . . . cephaloideis“ auf die oft rundliche, nach unten halsartige Gestalt der Fruchtkörper hinzuweisen scheint.

Auf den Namen *Blastophoma* (von *βλαστῶν*, entsprossen) komme ich unten zurück. Um Verwechslungen zu vermeiden, habe ich es vorgezogen, den Pilz, der eigentlich *Blastophoma pitya* Thüm. hätte heißen



Abb. 57.



Abb. 58.

Blastophoma Thuemeniana.

Konidienbildung durch Sprossung. Abb. 57: Beginnende Hohlraumbildung, gefärbtes Präparat. Abb. 58: Hohlraumbildung fortgeschritten, ungefärbt. 975/1.

müssen, *Blastophoma Thuemeniana* zu nennen (vergleiche Kapitel III der Arbeit).

Die bei v. Höhnelt (1909, 1234) angegebene Jahreszahl 1876 bezeichnet das Jahr des Einsammelns, nicht das der Herausgabe, die wahrscheinlich erst nach 1881 erfolgt ist, da die in diesem Jahre erschienenen Diagnosen nur die 16. bis 18. Centurie umfassen. Später scheint v. Thümen keine Diagnosen mehr in einer Zeitschrift veröffentlicht zu haben. Wilson und Hahn (1928, 266) scheinen Zweifel zu hegen, daß das vorliegende Exikkat das Thümensche Original ist. Da es aber in der Thümenschen Mycothek, also offenbar von v. Thümen selbst, und mit Diagnose auf der Etikette herausgegeben ist, so kann m. E. kein Zweifel sein.

11. *Blastophoma* (?) *Douglasii* (Oudemans).

Phoma Douglasii Oudemans. Auf Zapfenschuppen von *Pseudotsuga Douglasii*. Nunspeet, 13. April 1898, leg. Beins. Originalmaterial im Botanischen Garten der Universität Groningen.

Das anscheinend in Glycerin liegende von Herrn Dr. A. van Luijk entlehene Präparat zeigt ein 350 μ breites, 275 μ hohes, wenig eingesenktes, unten ziemlich flaches, oben weit hervorbrechendes Stroma, in dem einige Kammern unregelmäßig verteilt und noch in Bildung begriffen sind (Abb. 59). Es besteht aus einem parenchymartigen Gewebe rundlicher oder ovaler Zellen, deren Größe 6—8 μ beträgt. Die Zellwände

sind in den inneren Teilen des Stromas hell, in den äußeren Teilen dunkler gefärbt und durch eine besonders in den Ecken dunkle Kittsubstanz, auf der die Färbung wesentlich beruht, verbunden. Die Zellen des mittleren Teils sind in mehr oder weniger parallelen von unten nach oben verlaufenden aber nicht sehr regelmäßigen Reihen angeordnet. Bei der Bildung der Hohlräume trennen sich die Reihen und später auch die Zellen (Abb. 60 und 61). Die Konidien, länglich-oval und $6:2,5\ \mu$ groß (Abb. 35 k),



Abb. 59.

Blastophoma (?) Douglasii.
Präparat von Luijk, ungefärbt.
60/1.

entstehen aus den letzten nach innen zu liegenden oder den bereits frei gewordenen Zellen dadurch, daß ein sehr kurzer dünner Faden, die Membran an einer Stelle durchbrechend, hervorsproßt und an seinem Ende zur Konidie anschwillt (Abb. 60 und 61). Was aus dem übrigen Teil der Zelle wird, ob sie die Sprossung wiederholt oder selbst in einer Konidie anschwillt, ist nicht ersichtlich.

An einer seitlich liegenden Stelle hatte die Lösung des Gewebes zur Entstehung einer kleinen Öffnung geführt, durch die Konidien austraten (Abb. 59).

Da Herr Prof. Dr. J. C. Schoute mir das von Oudemans gesammelte Originalmaterial zur Verfügung gestellt hatte, schien es zweckmäßig, die Ergebnisse nach dem von mir angewandten Verfahren nach-

zuprüfen. Die Härte und die Brüchigkeit des Gewebes der Zapfenschuppen setzten der Herstellung guter Mikrotomschnitte Schwierigkeiten entgegen. Die Schonung des Materials verbot umfassende Versuche, durch verschiedenartige Behandlung eine bessere Schneidbarkeit herzustellen. Die Ergebnisse sind etwas abweichend.



Abb. 60.

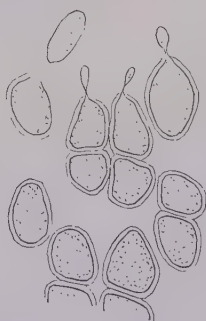


Abb. 61.

Blastophoma (?) Douglasii.
Präparat van Luijk. Lockerung des Gewebes,
Konidienbildung durch Sprossung.
Abb. 66: 720/1. Abb. 61: 1340/1.

Bei ungefähr gleicher Breite ($250-290\ \mu$) waren die Fruchtkörper meist niedriger (100 bis $150\ \mu$) und dabei oft oben etwas

vertieft (Abb. 62). Die Hohlräume, in denen die Konidien entstehen, lagen nahe unter der Oberfläche; mitunter sah es aus, als ob sie von außen her eindringen oder nach außen durchbrechen. Ich hatte gehofft, in den Mikrotomschnitten mit Leichtigkeit das Aussprossen der Konidien aus den Wandzellen der Höhle sehen zu können, aber selbst in Schnitten von nur $1\ \mu$

Dicke waren nur gelegentlich entsprechende Zustände zu erkennen, und meist wenig deutlich. Die Hohlräume befanden sich noch in den ersten Stadien der Entwicklung und enthielten daher noch wenig sich bildende Konidien. Die zarten Fäden, an denen sie entstehen, färben sich nur sehr schwach, und das ganze Bild wird selbst in den dünnst möglichen Schnitten oft durch die Nachbarzellen verschleiert. Durch Umlegen in Glyzeringelatine gelang es aber an geeigneten Stellen, die mit Hilfe des Kreutztisches wieder auffindbar waren, bessere Bilder zu erhalten. Die Abb. 63 zeigt das Aussprossen einer Konidie an einer Stelle, wo die Hohlraumbildung eben begonnen hat.



Abb. 62.

Blastophoma (?) *Douglasii*.
Eigene Präparate. 52/1.

Überraschend war die Tatsache, daß auch bei diesem Pilze vor der Konidienbildung mittels der Dreifarbenmethode eine starke Violettfärbung der sich später lösenden Zellwände zustande kommt, aber ohne daß ein Entstehen der Konidien innerhalb der sich lösenden Zellen nachweisbar war. Aus der Färbbarkeit mit Gentianaviolett allein kann also nicht auf die *Sclerophoma*-artige Bildungsweise der Konidien geschlossen werden.

Die Größe der Konidien beträgt, in Balsam gemessen, nur 4,5—5,5:2 μ . Sie ist also merklich geringer als bei den meisten andern der im vorausgehenden besprochenen Pilze (Abb. 35 k).



Abb. 63.

Blastophoma (?) *Douglasii*.
Beginnende Hohlraumbildung.
Konidienbildung durch Sprossung.
1950/1.

Nach der Art der Konidienbildung schließt sich dieser Pilz am meisten der *Sphaeropsis pitya* aus der v. Thümenschen Mykothek an, zeigt aber im übrigen mehrere Abweichungen. Ich stelle ihn daher zu *Blastophoma*, aber nur mit einigem Vorbehalt.

Die in dem vorliegenden Abschnitt bisher besprochenen sämtlich auf Pinus-Arten lebenden Pilze sind nach der Konidienbildung in eine Reihe geordnet. Die Reihe beginnt mit *Sclerophoma pityophila*, bei der die angewandte Dreifarbenmethode, wie es schon bei dem ersten der Douglas-tannenpilze geschehen war, zu einer Bestätigung der Theorie v. Höhnels führte, nach welcher die Konidien im Innern der Zellen des sog. Kerngewebes entstehen und durch Lösung der Membranen frei werden. Dieses Verhalten wiederholt sich bei den nächstfolgenden Pilzen. Daneben tritt ein Aussprossen von Konidien aus Zellen der Fruchtkörperwand auf. In den Präparaten aus den ersten drei Exsikkaten der *Sclerophoma pityophila* wurde es nicht gefunden, dagegen einmal bei dem vierten Exsikkat, und

daraus könnte geschlossen werden, daß es, wenn auch spärlich, auch bei den ersten vorkommen könnte. Ich habe versucht, nach dem fehlenden bzw. spärlichen und dem häufigen Vorkommen der Sprossung zwei Sektionen der Gattung, *Eusclerophoma* und *Blastosclerophoma*, zu unterscheiden, muß es aber weiterer Untersuchung überlassen, ob die jedenfalls etwas schwierige Trennung sich durchführen läßt. Es folgt dann v. Thümens *Sphaeropsis pitya*, bei der ausschließlich Konidienaussprossung gefunden wurde, und die als *Blastophoma Thuemeniana* Vertreter einer besonderen Gattung werden kann, wenn sich meine Beobachtung bestätigt, daß jede Spur endogener Konidienbildung fehlt. Zum mindesten müßte *Blastophoma* eine Sektion der Gattung *Sclerophoma* bilden. *Phoma Douglasii* Oudemans, etwas abweichend allerdings, schließt sich anscheinend an.

Bei der Besprechung des ersten Pilzes der Douglastanne, *Allantophoma endogenospora*, wurde oben bereits darauf hingewiesen, daß neben der endogenen Konidienbildung möglicherweise auch eine Konidienbildung durch Sprossung vorkomme, und zwar in den letzten Stadien der Reife der Fruchtkörper. Bei einem Teil der hier vorliegenden Pilze ist dieses Zusammenvorkommen zweifellos. Auch Laubert (1916) behauptet es für den von ihm *Sclerophoma endogenospora* genannten Pilz (vgl. unter *Allantophoma endogenospora*). Ob es sich auf die späteren Entwicklungsstadien beschränkt, bedarf erst der Nachprüfung an jugendlichem Material. Es kann aber auf Grund des vorliegenden auf das bestimmteste behauptet werden, daß die von v. Höhnelt versuchte Einteilung der Sphaeropsideen in *Endogenosporae* und *Exogenosporae* nicht durchführbar ist.

Es liegt auch nahe, an die vorliegenden Beobachtungen Betrachtungen über die Phylogenie dieser Pilze anzuknüpfen, indem man die einzelnen Arten als Stufen einer Entwicklungsreihe ansehen könnte, in welcher der eine Vorgang der Konidienbildung durch den anderen ersetzt wird. Dabei muß allerdings zunächst unentschieden bleiben, ob die endogene oder die exogene Entstehung der ältere Vorgang ist.

Im folgenden werden noch vier Pilze beschrieben, von denen die beiden ersten gleichfalls auf Koniferen (Kiefern) leben und in der Beschaffenheit der Fruchtkörper und der Konidien mit *Sclerophoma pityophila* übereinstimmen. Der erste scheint eine besondere Art endogener Konidienbildung zu haben, bei dem zweiten ist der wesentliche Vorgang nicht recht klar geworden, doch wurde vereinzelt Entstehung durch Sprossung gefunden. Ich habe ihnen einstweilen Namen gegeben, muß aber die Frage, in welcher Weise sie an die verwandten *Sclerophoma*-Arten anschließen sind, weiterer Untersuchung überlassen.

Die beiden anderen bewohnen dikotyle Holzgewächse. Bei dem dritten sind trotz einiger Abweichungen Bau der Fruchtkörper und Ent-

stehung der Konidien denen von *Sclerophoma pityophila* so ähnlich, daß er unbedenklich zu *Sclerophoma* gestellt werden kann. Der vierte hat bei ähnlicher Bildungsweise der Konidien stark abweichende Stromata, so daß er als eine besondere Formgattung angesehen werden muß. Er ist interessant durch die vermutete Zugehörigkeit zu einem Ascomyceten.

12. *Stichophoma acicola*.

Sphaeronema acicola Lév. in litt. ad Mougeot. Sur les aiguilles du Pin silvestr. Environs de Paris. Dr. Lèveillé legit. Reliquiae Mougeotiana. In C. Roumeguère. fgi. gall. exs. 257. Aus dem Botanischen Museum in Berlin-Dahlem.

Bedauerlicherweise war das von diesem Pilz untersuchte kleine Nadelstück nicht quer sondern längs geschnitten worden. Die Lage der Schnitte war dadurch für die Untersuchung ungünstig. Die eigenartigen Ergebnisse machen trotzdem eine Beschreibung wünschenswert.

Die unregelmäßig gestalteten Fruchtkörper sind 170—400 μ breit und 120—300 μ hoch. Mitunter entspringen aus einem platt ausgedehnten Stroma mehrere Fruchtkörper nebeneinander. Der innere Hohlraum bildet sich anscheinend mitunter von mehreren Stellen aus und läßt oben eine Wandschicht von 20—40 μ und einem Fuß von bis 140 μ Höhe übrig (Abb. 64 a). Die Öffnung scheint ohne Bildung eines Ostiolums durch unregelmäßiges Aufreißen zustande zu kommen. Das Gewebe ist ausgeprägt pseudoparenchymatisch, die Zellen sind rundlich, 6—7:4—5 μ groß.

Der Konidienbildung geht eine Auflockerung und Zerklüftung des Innengewebes voran. Mehr oder weniger voneinander getrennte Zellketten ragen von der Wand in den Hohlraum hinein und durchziehen ihn stellenweise von Wand zu Wand (Abb. 64 b und 65). Bei anderer Schnittlage füllt den Hohlraum ein eigenartiges Netz. Man sieht Reihen von 2—5, selten mehr Zellen, deren Protoplasma noch kaum geschrumpft ist, umgeben von den veränderten, kaum Färbung annehmenden, wie gallertig aussehenden Membranen. Dazwischen findet man Konidien in ähnlichen Reihen oder Gruppen (Abb. 66). Diese, aus den geschrumpften Zellinhalten hervorgegangen, sind stellenweise noch von der



Abb. 64.

Stichophoma acicola.

In b besonders deutlich ausgebildete Reihenbildung der sich lockernden Zellen.

a: 52/1. b: 104/1.

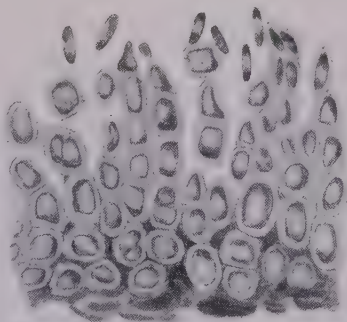


Abb. 65.

Stichophoma acicola.

Wandstück mit Zellreihen und Konidien. 975/1.

verminderten Membranmasse scheidenartig umschlossen; an anderen Stellen liegen die Konidien mehr oder weniger frei und nur durch unregelmäßige Fadenbildungen, zu denen die verquollene Membransubstanz sich zusammengezogen hat, miteinander oder mit den noch weniger veränderten Zellreihen verbunden. Diese Reihen und Fäden bilden das erwähnte Netzwerk.

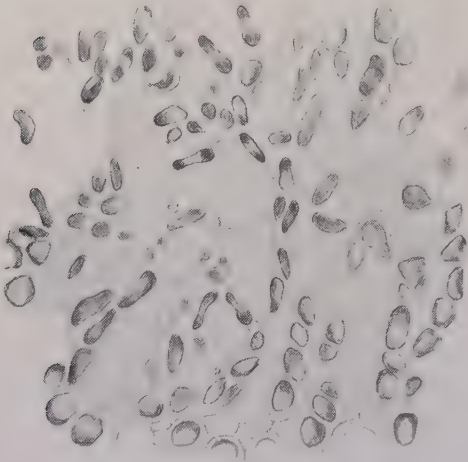


Abb. 66.

Stichophoma acicola.

Netzähnliche Anordnung der Zellreihen,
Konidienbildung, Schwinden der Membranen.
975/1.

Ähnlich wie bei *Sclerophoma*, aber doch erheblich anders, entstehen also hier die Konidien im Innern der Zellen aus deren Protoplasma. Von Färbbarkeit mit Gentianaviolett an den sich verändernden und auflösenden Membranen wurde nichts bemerkt. Auch Aussprossen von Konidien aus Zellen des Stromas konnte nicht festgestellt werden, wenn nicht der in Abb. 65 wiedergegebene Fall, wo der Spitze einer der mittleren der getrennten Zellreihen eine kleine Zelle aufsitzt, ein Beispiel dafür darstellt.

Die Konidien selbst sind länglich-oval, 5—6:2—3 μ groß (Abb. 351). Das Protoplasma war

oft nach den beiden Enden hin zusammengezogen und die Zellen, vielleicht im Zusammenhang damit, mitunter etwas hantelartig eingeschrumpft. Einzelne sahen auch etwas gekrümmt aus.

Der Name *Stichophoma* bezieht sich auf die Aufteilung des Kerngewebes in Zellreihen (*στίχος*, Reihe). Der Name *acicola* ist übernommen, obgleich L  veill   anscheinend keine Diagnose gegeben hat.

13. *Schizophoma* (?) *pini*.

Sphaeronema pityophilum Corda. An Kiefernadeln. Sorisch-Heide bei Strehla (Sachsen), April 1863. Aus dem Botanischen Museum in Berlin-Dahlem.

Die unregelmäsig gestalteten Fruchtkörper, 220—540 μ breit, 230 bis 270 μ hoch, stecken mit einem meist etwas sch  leren Fuß im Nähr- gewebe, während der obere Teil, der den meist breiten und etwas flachen Hohlraum enthält, hervorragt (Abb. 67). Mitunter ragen Reste des ursprünglichen Innengewebes in den Hohlraum oder bilden scheinbare Wände. Die Öffnung erfolgt durch Aufreißen der oberen Wandschicht. Das ausgeprägt parenchymartige Gewebe besteht aus rundlichen Zellen von der Größe 7—9:5—7 μ , zwischen die besonders in den äußeren Schichten dunkle Massen eingelagert sind.

Bei der Konidienbildung löst sich das Innengewebe in unregelmäßige Reihen oder Gruppen von Zellen auf. Schnitte senkrecht zur Wand zeigen kurze Reihen von 3 bis 5 Zellen (Abb. 68). Wo Schnittstellen einem Wandflächenstück mehr oder weniger parallel liegen, sieht man Gruppen und scheinbar frei liegende Zellen. Dazwischen zeigen sich Reste der schwindenden Zwischensubstanz (Abb. 69). Diese hatten aber keine Violett-färbung angenommen, und es zeigten sich überhaupt keine der bei

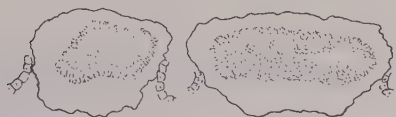


Abb. 67.
Schizophoma pini. 52/1.

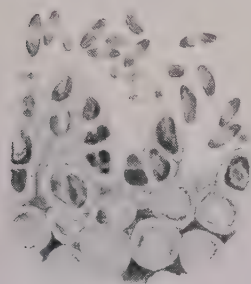


Abb. 68.
Schizophoma pini.
Teil der Innenwand, Lockerung der Zellen,
Konidien. 975/1.

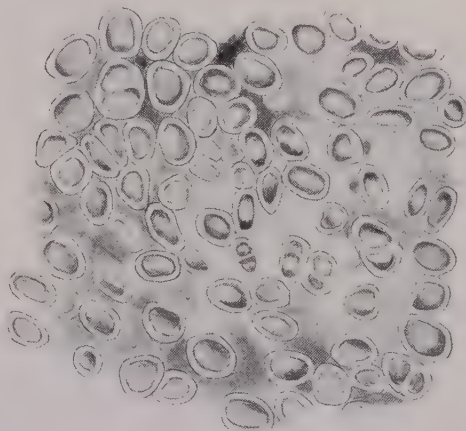


Abb. 69.
Schizophoma pini.
Schnitt tangential zur Innenwandfläche.
Lockerung der Zellen. 975/1.

Sclerophoma pityophila durch Gentianaviolett nachweisbaren Strukturen außer äußerst zarten violetten Linien, die mitunter zwischen noch nicht getrennten Zellen vorhanden waren. Aus den Zellreihen scheinen Konidien hervorzugehen, indem die Membranen von der Spitze her schwinden (Abb. 68) und das Protoplasma sich zusammenzieht und auch wohl teilt. In den meisten Schnitten findet man aber auch einzelne Wandzellen oder auch losgelöste Zellen, aus denen Konidien hervorsprossen (Abb. 70). Die Konidien sind länglich-oval, $6-7:1,7-2,5 \mu$ groß. Das Protoplasma war oft nach den Enden hin zusammengezogen.

Der vorläufig gegebene Name ist von *σχιζω* gebildet, wegen der Aufspaltung des Kerngewebes.

14. (Eu-?) *Sclerophoma tremulae* (Sacc.?).

Als *Dothiorella populina* Karsten bestimmt im Herbar des Instituts für angewandte Botanik in Hamburg. Von O. Jaap am 14. April 1916 bei Saalfeld (Thüringen) auf *Populus tremula* gesammelt.

Der vorliegende Pilz befand sich unter den weiter unten besprochenen, zur Klärung des Verhältnisses von *Dothichiza* zu *Sclerophoma* herangezogenen

Pilzmaterialien. Da er im wesentlichen mit *Sclerophoma* übereinstimmt, ist er an dieser Stelle aufgenommen worden.

Die Fruchtkörper sind niedergedrückt rundlich, selten etwas kegelförmig, 200–400 μ breit, 150–300 μ hoch (Abb. 71). Sie heben das Periderm empor, sind seitlich von den Resten desselben umgeben, treten aber oben nicht frei hervor. Die 30–60 μ dicke, pseudoparenchymatisch gebaute, aus rundlichen oder ovalen Zellen von der Größe 5–9:4–7 μ



Abb. 70.

Schizophoma pini.

Konidienbildung durch Sprossung.

Ungefärbt. 975/1.



Abb. 71.

(Eu-?) Sclerophoma tremulae.

52 1.

zusammengesetzte, außen und besonders unten unscharf begrenzte Wand besteht aus zwei Schichten. Die äußere erscheint durch zwischen den Zellen eingelagerte schwarzbraune Massen sehr dunkel, die innere ist hell, in den Präparaten durch die Dreifarbenmethode bräunlich gelb gefärbt. Die Konidien entstehen wie bei *Sclerophoma* im Lumen der Zellen des Innengewebes, einzeln oder zu wenigen. Zellräume mit Konidien grenzen un-

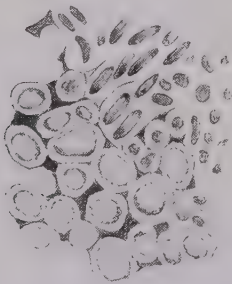


Abb. 72.

(Eu-?) Sclerophoma tremulae.

Endogene Konidienbildung. 975/1.



Abb. 73.

(Eu-?) Sclerophoma tremulae.

Endogene Konidienbildung, Schnitt senkrecht zur Wand. Violett gefärbte Membranteile durch Verdickung angedeutet. 975/1.

mittelbar an mehr oder weniger unveränderte Zellen der Wand (Abb. 72 und 73), dringen mitunter auch zwischen diese ein. In Entwicklungsstadien der Fruchtkörper, die dicht vor der Konidienbildung standen, ergab die Dreifarbenmethode in dem Innengewebe der Stromata ein sehr feinfädiges, wesentlich auf die Kanten zwischen den Zellen beschränktes Netzwerk von stark violetter Färbung (Abb. 74, s. auch 73). In einzelnen Zellen dieser jungen Stadien oder in kurzen Zellreihen fand sich durch die Färbung stark rot gewordener Inhalt, während die übrigen Zellen leer oder inhaltsarm aussahen, eine bei den anderen Pilzen bisher nicht

beobachtete Erscheinung (Abb. 74). Es konnte nicht ausgemacht werden, ob es sich dabei um Vorstufen der Konidienbildung handelte. Reste der violett gefärbten Fäden fanden sich häufig zwischen den fertigen Konidien. Im ganzen aber ist diese Färbung in den späteren Stadien weniger ausgeprägt als bei *Sclerophoma pityophila*. Sie dringt auch weniger zwischen die noch nicht veränderten Zellen der Wand ein. Außer den violett ge-



Abb. 74.

(Eu-?) *Sclerophoma tremulae*.

Innengewebe vor der Konidienbildung.
Ansammlung von Inhalt in einzelnen Zell-
zügen. Teilweise Violett-färbung der Mem-
branen (verdickt gezeichnet). 975/1.



Abb. 75.

(Eu-?) *Sclerophoma tremulae*.

Konidienbildung durch Sprossung. 975/1.



Abb. 76.

(Eu-?) *Sclerophoma tremulae*.

Konidien. 1450/1.

färbten Fäden waren vielfach unbestimmt gefärbte Massen zwischen den Konidien, die eine gelbe Farbe angenommen hatten, offenbar Reste nicht zur Konidienbildung gelangter Zellgruppen. Konidienbildung durch Aus-sprossen kommt ganz vereinzelt daneben vor (Abb. 75), ist aber wegen der dichten Anfüllung des Hohlraums mit Konidien schwer zu beobachten. Die Konidien sind länglich-oval und $4,5-6:1,7-2,2 \mu$ groß (Abb. 76). Sie hatten eine stark violettrote Farbe angenommen, das Protoplasma war meist nach den beiden Enden hin zusammengezogen. Die jüngeren der Wand benachbarten oder noch in den Zellräumen steckenden Konidien sind blasser, mehr rot gefärbt und anscheinend kleiner. Es entsteht die Frage, ob eine nachträgliche Vergrößerung durch Stoffaufnahme aus den verquollenen Substanzen des gelösten Gewebes stattfindet.

Die Beschreibung zeigt, daß die Konidienbildung im wesentlichen in derselben Weise vor sich geht wie bei *Sclerophoma pityophila*, und daß auch die Konidien ähnlich sind. Daher scheint die Zuordnung zu *Sclerophoma* gerechtfertigt, obgleich die Beschaffenheit der Fruchtkörper etwas verschieden ist. Die im Exsikkat vorliegende Bestimmung als *Dothiorella populina* Karsten ist nach der Diagnose dieser Art bei Diedicke (1915, 299) und den Erörterungen v. Höhnels (1916, 69 ff.) über die Gattung *Dothiorella* unrichtig. Ebenso ist *Dothickiza populina* Sacc. (1884, 672), die nach Voglino (1910, 25) zu *Tympanis populina* (Fuck.) Sacc. gehören soll, ausgeschlossen, weil diese nach demselben Autor anfangs „ostiolate“ Ge-häuse und außerdem größere Konidien ($6-8:2,5-3$, selten $10:3-4 \mu$)

haben soll. Die Gattung *Dothichiza* kommt nach der unten folgenden Klarstellung ihres Wesens nicht in Frage. Ich habe den Speziesnamen „*tremulae*“ gewählt, den Autor aber fraglich gelassen, weil der Pilz möglicherweise *Dothiopsis tremulae* (Sacc.) Karsten entsprechen könnte. Vgl. unten *Dothichiza populicola*.

15. *Tylophoma sorbi*.

Vermutlicher Zusammenhang mit *Dothiora sorbi*.

Im Zusammenhang mit den unten folgenden Untersuchungen über die Gattung *Dothichiza* wurde auch *Dothiora sorbi* auf *Sorbus aucuparia* verglichen, die mir in dem von O. Jaap am 10. April 1906 bei Triglitz gesammelten in Sydow, Myc. germ. Nr. 494 herausgegebenen Material aus dem Institut für angewandte Botanik in Hamburg vorlag. In diesem Exsikkat fand sich außer der *Dothiora* der im folgenden beschriebene Pilz.

Abgestutzt kegelförmige oder polsterförmige Stromata, 500—530 μ breit und 250 bis 270 μ hoch, kaum eingesenkt und unten ziemlich scharf abgegrenzt, durchbrechen das Periderm und ragen hervor, von dessen aufgerich-



Abb. 77.

Tylophoma sorbi.

Stroma mit Konidienlagern.

52/1.

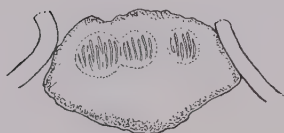


Abb. 78.

Dothiora sorbi.

Stroma mit Peritheciën.

52/1.



Abb. 79.

Tylophoma sorbi.

Stromagewebe. 590/1.



Abb. 80.

Dothiora sorbi.

Stromagewebe. 590/1.

teten Resten seitlich bedeckt (Abb. 77). Das Gewebe ist parenchym-artig, es besteht aus mehr oder weniger viereckigen, etwas zu gleichlaufenden Reihen angeordneten Zellen, die 7—15 μ hoch und 5—8 μ breit sind (Abb. 79). Die dunkelbraune Zwischensubstanz zwischen den Zellen macht sich stellenweise in Gestalt dunkel gefärbter Teile des Stromas stark bemerkbar und färbt auch die äußersten Schichten ringsherum dunkel. Die an das Periderm grenzenden Membranen der Stromazellen schließen sich zu einer glatten Haut zusammen, die in den Schnitten nach innen mit Zacken etwas zwischen die Zellen vordringt. Runde konidienenthaltende Hohlräume, einer oder zwei in jedem Schnitt, mitunter auch mehrere, die dann zu einer Reihe zusammenfließen, liegen nahe unter der oberen Oberfläche oder brechen auch wohl nach außen durch (Abb. 77). Sie sind vom Stroma

nicht durch eine besondere Gewebeschicht abgegrenzt. Während die Zellen des Stromas im allgemeinen wie inhaltsleer aussehen, wird in den an den Hohlraum grenzenden Zellen das Protoplasma zunächst als ein dünnwandiges Säckchen, weiter nach innen hin als eine zusammengezogene durch die Dreifarbenmethode stark rotgefärbte Masse sichtbar (Abb. 81 und 82). Zugleich verändern sich die Membranen. Sie erscheinen verquollen und speichern den gelben Farbstoff. In der nächstfolgenden Schicht hat sich dann der Zellinhalt in Konidien umgewandelt, die entweder einzeln oder zu zwei bis drei noch von der verquollenen Zellmembran umgeben sind oder nach deren völliger Lösung frei in entsprechenden im übrigen leer erscheinenden Räumen liegen (Abb. 81). Zwischen den ausgebildeten

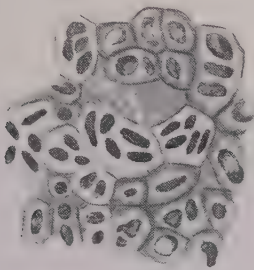


Abb. 81.



Abb. 82.

Tylophoma sorbi.

Endogene Konidienbildung. Abb. 81: Schnitt nicht senkrecht,
Abb. 82: Schnitt senkrecht zur Wand. 975/1.

Konidien sind die Membranreste im wesentlichen verschwunden oder, richtiger gesagt, in eine nicht färbbare verquollene Masse verwandelt, der die Konidien eingelagert sind. Hie und da aber bleiben sie oder vielleicht auch ganze Zellenstränge, die nicht zur Konidienbildung gelangt sind, erhalten und bilden vereinzelte, unbestimmt begrenzte, sich gelb färbende Massen zwischen den Konidien, wie es ähnlich auch bei dem oben als *Sclerophoma tremulae* bezeichneten Pilze beobachtet wurde. Von einer Färbbarkeit mit Violett vor oder während des Vorgangs der Konidienbildung wurde nichts bemerkt. Die Konidien sind länglich-oval, ähnlich wie bei *Sclerophoma pityophila*, 4,5—6:1,8—2,2 μ groß, und zeigen das Protoplasma oft auch nach den beiden Enden hin zusammengezogen (Abb. 83).

Nach der Art und Weise der Entstehung der Konidien gehört der vorliegende Pilz in die nächste Nähe von *Sclerophoma*. Er unterscheidet sich durch das Fehlen des gentianaviolettspeichernden Zustandes der Membranen vor und während der Konidienbildung, durch die sich gelb färbenden Membran- und Zellenreste zwischen den Konidien, vor allem auch durch die starke Ausbildung der Stromata, in denen die „loculi“ nur einen geringen Teil ausmachen, und durch die eckige Gestalt der Stroma-

zellen. Da es möglich ist, daß es unter den zahllosen beschriebenen Sphaeropsideen eine ähnliche Gattung gibt, der er zugerechnet werden muß, betrachte ich den ihm gegebenen Namen *Tylophoma* (von *τύλος*, wulstartige Erhebung) nur als einen vorläufigen.

Ältere Beobachter haben, oft zweifellos in leichtfertiger Weise, aus dem Vorkommen auf dem gleichen Substrat und aus gewissen Ähnlichkeiten im Bau der Stromata oder der Fruchtkörper die Zusammengehörigkeit von Haupt- und Nebenfruchtformen erschlossen. Mit dem besprochenen Pilze liegt ein Fall vor, in welchem ein auf derartigen Gründen aufgebauter „Indicienbeweis“ Berechtigung haben könnte. Die Untersuchung der in demselben Exsikkat wesentlich enthaltenen *Dothiora sorbi* (Wahlen-



Abb. 83.

Tylophoma sorbi.
Konidien. 1450/1.

berg) Fuckel ergab, daß die Stromata dieses Askomyceten ungefähr dieselbe Gestalt, dieselbe Größe (490 bis 650:250—320 μ), dieselbe dunkle Färbung der Außenschicht, dieselbe Lage zum Substrat (Abb. 78) und vor allem denselben parenchymartigen Aufbau aus im Schnitt meist viereckigen, 8—18:5—8 μ großen, vielfach in Reihen angeordneten Zellen (Abb. 80) haben wie der vorliegende Konidienpilz; auch entstehen die Perithezien ähnlich wie die „loculi“ des Konidienpilzes als einzelne rundliche Hohlräume oder auch zu mehreren und zusammenfließend im oberen Teil unter der Oberfläche (Abb. 78).

Der Zusammenhang dieser beiden Pilze als Haupt- und Nebenfruchtform erscheint danach also als durchaus möglich, sogar als sehr wahrscheinlich, bedarf aber selbstredend, bevor man ihn als sicher behaupten darf, der Bestätigung durch Kultur- oder Infektionsversuche.

Auf den von v. Höhnelt behaupteten Zusammenhang von *Dothiora* mit *Dothichiza* komme ich im folgenden Abschnitt zurück:

VII. Die Gattung *Dothichiza* Libert.

Die nachfolgenden Untersuchungen waren nötig, um das Verhältnis der Gattung *Sclerophoma* zu *Dothichiza* zu klären. Nach v. Höhnelt (1916, 64) sollen *Dothichiza ferruginosa* Sacc. und *Dothichiza exigua* Sacc. mit *Sclerophoma pityophila* identisch sein. Daraufhin will Petrak (1923, 267; siehe auch 1924, 91—99) die *Sclerophoma*-Arten zu *Dothichiza* als der älteren Gattung stellen. Dagegen sucht v. Höhnelt die Gattung *Sclerophoma* zu halten. Bei *Sclerophoma* sollen nur je eine bis drei Konidien aus den Zellen des Stromas hervorgehen, bei *Dothichiza* „mehrere“, ein wenig scharfer Unterschied (v. Höhnelt, 1923, 312). Ferner stützt er sich auf die unbewiesenen Annahmen, daß die *Dothichiza*-Arten Nebenfrüchte von *Dothiora* seien, die *Sclerophoma*-Arten dagegen zu Cenangieen gehören (1916, 66).

Über das Wesen der Gattung *Dothichiza* Lib., die auf der von Fräulein Libert aufgestellten *Dothichiza sorbi* als Typusart beruht, ist v. Höhnel nicht ins Reine gekommen. Zunächst hob er sie auf (1909, 886), infolge der Untersuchung eines anscheinend ungeeigneten Materials. Später stellte er sie wieder her (1910, 646; 1916, 66 und 68), indem er sie auf *Dothiopsis pyrenophora* (Fr.) Karst., die er für dieselbe Form hält wie Fräulein Liberts Pilz, und auf einen von Jaap gesammelten Pilz, der *Dothichiza sorbi* sein soll, neu gründete. Was v. Höhnel hier untersucht hat, bleibt unklar. Die Größe der Konidien ($6-7:3\ \mu$) und die Angabe, daß der Pilz eine von *Sclerophoma* nur wenig verschiedene Sclerophomee sei (1916, 66), passen in keiner Weise zu dem mir vorliegenden im folgenden beschriebenen Pilze, der nach den Angaben auf der Etikette Libertsches Originalmaterial ist und daher für die Auffassung der Gattung maßgebend sein muß.

Als eine zweite echte *Dothichiza* erwies sich der im folgenden gleichfalls beschriebene Pilz auf *Populus italica*, der unter den vorliegenden Pilzen als *Dothiorella* bestimmt vorhanden war.

15. *Dothichiza sorbi* Libert.

Als *Dothichiza sorbi* Lib., Thüm. emend. in de-Thümen, Mycoth. univ. Nr. 2088. Reliquiae Libertianae. Malmedy, leg. M. A. Libert. Ausgegeben 1882, mit Diagnose. Aus dem Herbar des Instituts für angew. Botanik in Hamburg.

Unter dem Periderm entwickelt sich ein Stroma (Abb. 84), das aus einem lockeren, vielfach kleine Lücken umschließenden Geflecht (Abb. 85) etwa $3,5-4,5\ \mu$ dicker Hyphen, die längsgetroffen bis $25\ \mu$ lang erscheinen, aufgebaut und etwa $700\ \mu$ breit und $500\ \mu$ hoch ist. Es hebt das Periderm zu einem kleinen Hügel empor und durchbricht es zuletzt. Dieses Stroma wird von unten nach oben von einem Kanal durchbohrt, der mit dem unten befindlichen Konidienhohlraum in Verbindung steht (Abb. 84a). Schnitte, die nicht durch die Mitte gehen, erwecken den Anschein, als ob mehrere (bis 4 in demselben Schnitt wurden gezählt) verschieden große und voneinander völlig getrennte Hohlräume, die auch nach innen vorspringende Gewebefortsätze haben können, vorhanden seien (Abb. 84b). Zentrale Schnitte ergeben aber, daß sie sich nach der Mitte hin mit dem Mündungskanal vereinigen (Abb. 84a). Flächenschnitte, die ich, um das Material zu schonen, nicht noch anfertigen konnte, würden voraussichtlich gezeigt haben, daß sie als enge Röhren von der gemeinsamen Mitte aus-

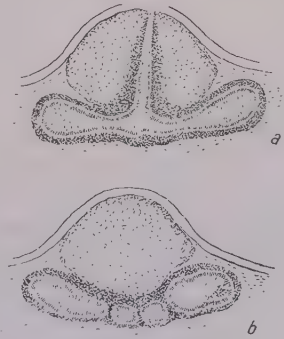


Abb. 84.

Dothichiza sorbi.

a: zentraler Schnitt.

b: seitlicher Schnitt.

24/1.

strahlen und sich nach außen hin erweitern. Sie breiten sich weiter aus als das über ihnen liegende Stroma; der Abstand ihrer äußersten Punkte beträgt etwa $1300\ \mu$, die Höhe der einzelnen Kammern bis $250\ \mu$. Eine doppelte Wandschicht umgibt den gesamten Innenraum (Abb. 84 und 86). Die innere Schicht ist hell, mittels der Dreifarbenmethode gelb gefärbt und sehr kleinzellig, Zellengröße $2-5:1,5-2\ \mu$; die äußere Schicht ist dicker, dunkelbraun gefärbt und besteht aus größeren, unter sich sehr ungleich großen Zellen ($2,5-10:2$ bis $7,5\ \mu$). Das dunkle den Mündungskanal umgebende Gewebe geht all-



Abb. 85.
Dothichiza sorbi.
Stromagewebe. 590/1.

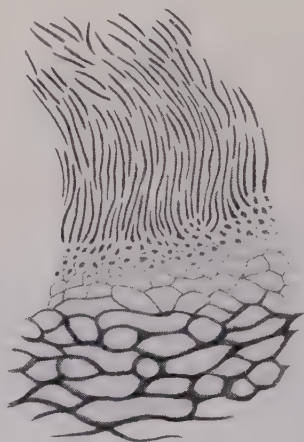


Abb. 86.
Dothichiza sorbi.
Teil der Pyknidenwand mit Konidien. 975 1.

mählich in das Stroma über (Abb. 84 a und b), während die Kammern nach außen ziemlich scharf abgegrenzt sind. Das diese gesamten Bildungen umgebende Substrat ist kein Stroma, sondern besteht aus dem locker von Hyphen durchzogenen Rindengewebe.

Die meisten Zellen der Hohlraumwand sind scheinbar inhaltsleer oder inhaltsarm; die kleinen der innersten Schicht aber zeigen einen mit Safranin und Gentiana sich violettrot färbenden Inhalt (Abb. 86). Aus ihnen gehen, $0,5-0,7\ \mu$ dick, bis $18\ \mu$ lang und sich ebenso färbend, aber durch die mit Orangegelb gefärbten Membranen getrennt, die Protoplasten der Konidenträger hervor. Tangential zur Wandfläche gelegene Schnitte zeigen in dieser Schicht dicht gedrängte rote Punkte im gelben Felde. Die Enden dieser Protoplasmafäden gehen in Konidien über. Die geringe Größe all dieser Gebilde läßt schwer entscheiden, ob die Konidien durch Querteilung abgegliedert werden oder durch Aussprossung an den Spitzen der Träger entstehen. In der Zone, wo sie sich bilden, schwindet die sich gelb färbende Membransubstanz zwischen den Trägern, und zwischen den ausgebildeten Konidien ist nichts mehr davon zu sehen. Die Konidien

selbst sind $3,5-5 \mu$ lang, $0,7-1 \mu$ dick, stäbchenförmig, sehr wenig gekrümmt und an den Enden kaum verjüngt (Abb. 87).

Eine Violettfröbung mittels Gentianaviolett trat an den sich auflösenden Membranen nirgends ein.

Aus dem Voraufgehenden geht hervor, daß eine Vereinigung der beiden Gattungen *Sclerophoma* und *Dothichiza* ausgeschlossen ist. Die von v. Höhnelt (1909, 886) beanstandete Diagnose, die v. Thümen dem Exsikkat beigefügt hat, und die schon 1880 in Hedwigia Bd. 19, Seite 189 abgedruckt ist, aber unter *Micropera sorbi* v. Thümen¹⁾, stimmt hinsichtlich der Konidien gut mit meiner Beschreibung überein. Im übrigen ist nicht recht ersichtlich, ob sie sich auf denselben Pilz bezieht. Wenn mit den Worten „peritheciis numerosis dense gregariis sed semper solitariis nunquam confluentibus“ die scheinbar getrennten Pyknidenkammern gemeint sind, so ist diese Angabe zwar nicht richtig, aber ihrer Entstehung nach vielleicht verständlich.



Abb. 87.

Dothichiza sorbi.

Konidien. 1450, 1.

v. Höhnelt (1916, 66) behauptet, wie schön angedeutet, die Zugehörigkeit von *Dothichiza* zu *Dothiora*, und zwar mit großer Bestimmtheit, und Petrak (1923, 267) will sogar nur solche Pilze als „echte“ *Dothichiza*-Arten gelten lassen, die Nebenfrüchte von *Dothiora* sind. Ich habe deshalb auch *Dothiora sorbi* (Wahlenberg) Fuckel untersucht, die mir in Nr. 494 von Sydows Mycotheca germanica vorlag. Im voraufgehenden Abschnitt wurde mitgeteilt, daß ich in dem gleichen Exsikkat mit *Dothiora sorbi* einen Konidienpilz fand, dessen Stromata in jeder Hinsicht denen dieser *Dothiora* gleichen, so daß die Zusammengehörigkeit dieser beiden Formen wahrscheinlich ist, während sie von denen der *Dothichiza sorbi* grundverschieden sind. Ich halte daher den Zusammenhang von „echten“ *Dothichiza*-Arten mit *Dothiora* für ausgeschlossen.

Das Verhältnis des vorliegenden Pilzes zu andern Sphaeropsideen-Gattungen bedarf weiterer Prüfung. Ich will nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, daß im Schnitt eine gewisse Ähnlichkeit vorhanden ist mit dem von Tulasne (1863, 166, Tafel XXI, Abb. 3) abgebildeten und als Nebenform von *Aglaospora thelebola* angenommenen, als *Cytospora chrysosperma* Klotzsch bezeichneten Pilz.

17. *Dothichiza populicola*.

Als *Dothiorella populea* Sacc. in Jaap, fung. sel. exs. Nr. 367. Auf *Populus italica*. Triglitz (Brandenburg) 2. Januar 1913, leg. O. Jaap. Aus dem Herbar des Instituts für angewandte Botanik in Hamburg.

¹⁾ Es gibt auch eine *Micropera sorbi* (Fr.) Sacc., die aber durch die viel größeren Konidien (15–18:1,5–2 μ) wesentlich verschieden ist. Vgl. Saccardo (1884, 605) und Diedicke (1915, 543).

Der vorliegende Pilz ist *Dothichiza sorbi* in allen wesentlichen Punkten sehr ähnlich und daher eine echte *Dothichiza* Libert.

Ein locker plektenchymatisch gebautes, 600—640 μ breites, 240—440 μ hohes Stroma hebt in seinem mittleren Teil das Periderm zu einem Hügel empor. Unten ist es durch eine dünne Schicht mit sehr dunkeln Einlagerungen zwischen den Zellen abgegrenzt. In seinem unteren Teil, aber ganz innerhalb, befindet sich der Konidienhohlraum, der sich gleichfalls durch eine mehr parenchymatisch gebaute außen dunkle Wand von dem Stroma absetzt. Er hat mehrere zusammenhängende Kammern und einen das Stroma nach außen hin durchbohrenden Ausführungsgang, ist aber, wenigstens in den nicht besonders zahlreichen mir vorliegenden Präparaten viel unregelmäßiger gebaut als der von *Dothichiza sorbi*. Einige Messungen an den Kammern ergaben 280—420 μ Breite und 130—140 μ Höhe. Konidienträger und Konidien sind denen von *Dothichiza sorbi* in Gestalt und Größe gleich (Konidien 4—5:0,7—1 μ , Abb. 88).



Abb. 88.
Dothichiza populiicola.
Konidien. 1450/1.

In einer Schnittserie fand sich neben der Pyknide eine Stelle, die aussah, als ob im Stroma ein neuer Konidienhohlraum sich auszubilden im Begriff stände, oder, was wahrscheinlicher ist, als ob eine von der Pyknide aus vorrückende Ausstülpung angeschnitten wäre. Das Hyphengeflecht war etwas gelockert, und in den Lücken lagen kleine Gruppen von Konidien. Konidienträger oder die Art der Entstehung der Konidien konnten leider nicht erkannt werden. Die Abb. 89 versucht ein Bild davon zu geben. Ähnlich dürften vielleicht die ersten Stadien der Konidien- und Hohlraumbildung aussehen.

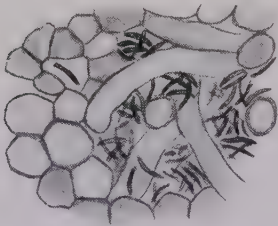


Abb. 89.
Dothichiza populiicola.
Stromateil mit beginnender
Hohlraum- und Konidien-
bildung. 975/1.

Ob einer der in der Literatur angegebenen Pappeln bewohnenden Pyknidenpilze mit Konidien von ähnlichen Ausmaßen (s. z. B. Diedicke, 1915, 165 ff., 353 ff.) dem vorliegenden entspricht, kann nach den kurzen Beschreibungen nicht entschieden werden. *Dothichiza populina* Sacc. (1884, 672) hat größere, vor allem dickere Konidien (6—8:2,5—3, selten 10:3—4 μ). Sie paßt auch nach den Beschreibungen nicht zu *Dothichiza* Libert. Hierzu ist das unter *Sclerophoma tremulae* Gesagte zu vergleichen.

VIII. Aus der Gattung *Dothichiza* auszuschheidende Arten.

Bevor ich die Gattung *Dothichiza* am Originalmaterial der Typus-Art untersuchen konnte, hatte ich bereits die beiden folgenden Pilze untersucht, die sich als vom Typus erheblich verschieden erwiesen. Da sie zur Kenntnis der Konidienbildung wichtige Beiträge lieferten, und da der eine

von ihnen pathologisch wichtig ist, nehme ich sie in die vorliegende Arbeit mit auf. *Dothichiza exigua* Sacc. und ein als *Dothiorella populina* bestimmter Pilz sind bereits oben in der *Sclerophoma*-Gruppe besprochen worden.

18. *Chondroplea populea* (Sacc.).

Mit der Bezeichnung „*Dothichiza populea* Sacc. et Briard. Sur les rameaux du *Populus nigra*. Watermaal, Janvier 1887. Herb. E. Bommer et M. Rousseau“ im Herbar Magnus.

Die Fruchtkörper sind 500—1200 μ breit, 250—600 μ hoch, dem Nährgewebe eingesenkt; sie ragen nur wenig hervor und entstehen anscheinend aus einem Stroma, von dem außer der 25—30 μ dicken Wand nur mitunter einzelne in das Innere vorragende kurze höcker- oder säulenartige Fortsätze übrig bleiben (Abb. 90b). Einmal wurden dicht nebeneinander ein großer und ein kleiner Fruchtkörper gefunden; es konnte nicht festgestellt werden, ob es zwei getrennte oder zwei Kammern eines einzigen waren (Abb. 90a). Die Öffnung erfolgt durch Aufreißen und Schwinden der oberen Wandteile. Das Wandgewebe ist plektenchymatisch, stellenweise auf-

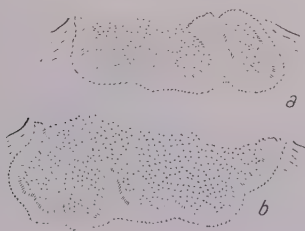


Abb. 90.
Chondroplea populea.
52/1.



Abb. 91.
Chondroplea populea.
Teil der Innenwand, Konidien,
Lagerung der Konidien. 590/1.

fallend langfaserig, mit Zellen, die bei 4—6 μ Dicke über 25 μ lang werden können. An Stellen, wo der Schnitt die Hauptfaserrichtung senkrecht trifft, sieht es manchmal fast parenchymatisch aus. Ebenso zeigen die stellenweise erhaltenen Reste der geschwundenen Decke mitunter runde, 5—10 μ große Zellenquerschnitte.

Die Zellen der innersten Wandschicht (Abb. 91) gehen unten und seitlich bis hoch hinauf in Konidienträger über, die dicht gedrängt und dabei senkrecht, schräg oder gebogen aufsteigen und bis 25 μ lang werden. Ob auch oben von der Decke Konidienträger ausgehen, war wegen Fehlens

geeigneter Stadien nicht zu ermitteln. Eine 2—4 μ weite, durch die Dreifarbenmethode sich gelb färbende Membran umgibt wie ein abstehender Schlauch das unten dickere, nach oben zu einem dünnen Faden sich verjüngende Protoplasma. Vielerwärts findet man eine in Entwicklung begriffene Konidie am Ende dieser Fäden (Abb. 92), so daß ihre Rolle als Konidienträger nicht zweifelhaft sein kann; aber die Zahl der Träger, die eine Konidie tragen, ist gering im Vergleich mit ihrer Gesamtzahl. Die ausgebildeten Konidien sind (in den Balsampräparaten) 6—8 μ lang, 4—6 μ

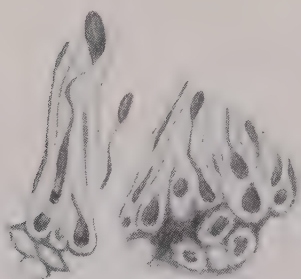


Abb. 92.
Chondroplea populea.
Konidienträger. 975/1.

dick, oval oder fast kugelig, nach dem einen Ende hin ein wenig verjüngt und zeigen hier in der Regel die Ansatzstelle des Trägers (vgl. Abb. 93 a). Ihr Inhalt färbt sich fast gleichmäßig tief rot, die zarte Membran bleibt ziemlich farblos. Sie füllten in den Präparaten, auch wenn die Decke schon fehlte, den Hohlraum meist noch dichtgedrängt aus (Abb. 90). Die Anwendung der Dreifarbenmethode ergab keinerlei durch Violettfärbung sich auszeichnende Teile.

Sehr bemerkenswert ist die Anordnung der reifen Konidien. Sie haben stets einen gewissen Abstand voneinander, der auf eine zwischen sie gelagerte farblos bleibende Substanz schließen läßt (Abb. 91). Kleinere oder größere Gruppen von ihnen, 2—6, bilden Reihen, die nicht gerade parallel, aber doch einigermaßen gleichgerichtet nebeneinander liegen. Fast ungefärbt bleibende Linien, die sich durch wellenförmige Krümmungen der Gestalt

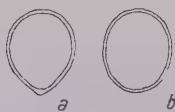


Abb. 93.
Chondroplea populea.
Konidien.
a: Trägeransatz sichtbar
(unten),
b: nicht sichtbar.
1450/1.

der Konidien anpassen, verlaufen trennend zwischen den Reihen und schließen sie auch an den Enden ab. Mitunter teilt eine Querlinie die Konidien einer längeren Reihe in zwei Gruppen. Diese Linien machen den Eindruck zarter Membranen, ihre Anordnung ähnelt der der Membranen eines langfaserigen Plektenchyms, und es sieht so aus, als ob die Konidien in den Zellen dieses Plektenchyms lägen. Dazu paßt die Beobachtung, daß an Stellen der Präparate, wo der Schnitt die Konidienreihen senkrecht trifft,

die Konidien einzeln in den polygonalen Maschen eines Netzwerks liegen (Abb. 94).

Zwischen den Linien und den Konidienträgern besteht ein Zusammenhang. An vielen Stellen kann man mit Sicherheit feststellen, daß die Membranen der Träger sich in die Linien fortsetzen (Abb. 91). Außer den zarten Linien kommen mitunter auch breitere Massen einer gestreiften aber gleichfalls sich nicht oder kaum färbenden Substanz zwischen den

Konidienreihen vor, und an geeigneten Stellen zeigt sich, daß auch diese mit den Konidienträgern in Verbindung stehen, derart, daß sie aus ganzen Trägern oder aus kleinen Bündeln von solchen, die zwischen die Konidien eindringen, hervorgegangen sind. Mehrfach wurde auch beobachtet, daß herangewachsene, nicht mehr mit Trägern in Verbindung stehende Konidien einzeln oder zu zweien übereinander in der Nähe der Wand in einem leeren Raume lagen, der nicht von einer Membran, wohl aber von einer Anzahl sie weit überragender Konidienträger umgeben war.

Aus diesen Beobachtungen ein klares Bild von dem Mechanismus der Konidienbildung abzuleiten, macht Schwierigkeiten. Diese werden dadurch vermehrt, daß gerade die Zone, in der die Umwandlung des Gewebes in Konidien stattfindet, in den Präparaten am wenigsten klar ist, weil die Konidienträger selten ganz in die Schnittebene fallen, und weil von ihnen auch in dünnen Schnitten meist noch mehrere Schichten übereinander liegen und das Bild verschleiern. Tatsache ist, daß an den Enden der oben als Konidienträger bezeichneten Fäden mehrfach Konidien beobachtet wurden (Abb. 91 Mitte und 92). Wenn sie alle so entstanden, so müßte, sollte man meinen, damit die beschriebene Anordnung der Konidien mit den trennenden Fäden zustande käme, ihre Bildung innerhalb der schlauchförmigen Trägermembranen stattfinden; diese müßten erhalten bleiben, sich mit dem Wachsen der Konidien entsprechend erweitern und die trennenden Linien aus sich hervorgehen lassen. Bei der Entstehung der Reihen müßten mehrere Konidien nacheinander an demselben Träger gebildet werden, wobei die Bildungszone zurückgelagert würde. Ich habe mich vergebens bemüht, Bilder zu bekommen, welche die Annahme einer derartigen Entwicklung rechtfertigen. Namentlich sprechen auch die Raumverhältnisse gegen eine derartige Entstehungsart, denn die Träger sind viel dünner als die Konidienreihen (2—4 gegen 7—9 μ), und ihre Zahl ist so groß, daß unmöglich aus allen Konidienträgern Konidien hervorgehen können.

Eine zweite Möglichkeit wäre, daß nur an einem Teil der Träger Konidien entstehen, und daß die übrigen, welche, wie gezeigt ist, die ersteren umgeben und zwischen die Konidien eindringen, zur Bildung der Hüllen zusammenfließen. Für diese Annahme kann geltend gemacht werden, daß überall nur an wenigen Trägern Konidien gesehen wurden. Gegen sie ist einzuwenden, daß das regelmäßige Maschenwerk, das man in Querschnitten durch die Konidienreihen sieht (Abb. 94), keine Anzeichen der Zusammensetzung aus verschmolzenen Teilen zeigt.

Endlich könnte man die Frage erwägen, ob nicht die große Masse oder wenigstens ein Teil der Konidien gar nicht an Trägern entsteht,



Abb. 94.
Chondroplea populea.
Schnitt senkrecht
zu den Konidienreihen.
590/1.

sondern in den langgestreckten und ziemlich weiten Zellen eines Plektenchym, das ursprünglich den Innenraum der Stromata ausfüllte. Dann wären die zarten Linien zwischen den Konidienreihen die letzten Reste der Membranen dieses sich auflösenden Gewebes. Die Anordnung der Linien steht mit dieser Auffassung in Einklang. Nur müßte angenommen werden, daß die Zellen des Innengewebes entweder von vornherein etwas weiter waren als die der Gehäusewand, oder daß sie sich nachträglich erweitern. Die breiteren Massen, die gelegentlich zwischen den Reihen vorhanden sind, wären dann Teile des Gewebes, die zwar mehr oder weniger zur Auflösung, aber, möglicherweise unter dem Druck der sich erweiternden Nachbarzellen, nicht zur Ausbildung von Konidien gekommen sind. Dunkel bleibt dann freilich die Frage nach der Bedeutung der zahlreichen aus der inneren Gewebewand entspringenden zum Teil sicher als Konidienträger fungierenden Fäden. Ein gewisses Analogon dazu liegt allerdings in einem Teil der oben beschriebenen Pilze vor, bei denen neben der endogenen Konidienbildung auch eine vereinzelte Entstehung durch Aussprossen gefunden wurde. Wenn man nachweisen könnte, daß die oben erwähnte Ansatzstelle des Konidienträgers an einem wesentlichen Teil der Konidien fehlt, könnte angenommen werden, daß die letzteren endogen entstanden wären (vgl. Abb. 93a und b). Sicher ist nur, daß an einem großen Teil der Konidien die Ansatzstelle vorhanden ist. Dagegen dürfte es technisch unmöglich sein, diese kleinen Gebilde, und davon eine größere Anzahl, unter dem Deckglas so lange zu wälzen und allseitig zu betrachten, daß man das Fehlen zweifellos feststellen kann. Eine Klärung der vorliegenden Frage wird nur möglich sein, wenn es gelingt, den Entwicklungsvorgang an frischem Material von den ersten Stadien an zu verfolgen.

Diedicke (1915, 325 und 749, siehe auch 298) hat darauf aufmerksam gemacht, daß die als *Dothichiza populea* Sacc. et Br., *Dothiorella populea* Sacc. und *Cytospora populi* Oudemans beschriebenen Pilze einander sehr ähnlich seien. Die Merkmale in seinen aus Saccardo (1884, 237 und 672; 1892, 242) übernommenen Diagnosen genügen nicht zu einer sicheren Unterscheidung. Ich habe eine Anzahl von Exsikkaten verglichen, unter denen sich allerdings die Originale nicht befanden, und ihre Übereinstimmung mit dem mir vorliegenden Pilze festgestellt. *Dothichiza populea* Sacc. et Br. in Krieger, fung. sax. Nr. 1100, wurde an Mikrotomschnitten untersucht, die genau dieselben Bilder ergaben. Die folgenden Pilze zeigten bei der Untersuchung in Wasser zerdrückter Fruchtkörper genau die gleichen charakteristischen Konidien: *Cytospora populi* Oud. auf *Populus nigra* und *canadensis* in Petrak, flora Bohem. et Morav. exs. Nr. 567, *Dothiorella populea* Sacc. auf *Populus nigra* in Sydow, Myc. germ. Nr. 417, auf *Populus canadensis* in Sydow, Myc. germ. Nr. 1022, und vier ebenso bestimmte, von Jaap bei Triplitz gesammelte Pilze auf *Populus canadensis* (10. April

1911 und 24. Mai 1893), *Populus tremula* (15. März 1915) und *Populus italica* (2. Januar 1913). Daraus ergibt sich mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit, daß die drei Namen denselben Pilz bezeichnen.

Was die diesem Pilz zu gebende Benennung betrifft, so kann er als *Dothichiza* nicht weiter bezeichnet werden, da er von der Typusart *Dothichiza sorbi* Libert (siehe oben) ganz wesentlich abweicht. Ebenso wenig paßt er zu *Dothiorella*, die einem Stroma traubig aufsitzende Pykniden hat (vgl. v. Höhn el, 1911, 463; 1914, 116), und auch wohl nicht zu der wenig genau bekannten *Cytosporella*, die mehrkammerige Stromata und „sehr kleine“ Konidien haben soll (siehe Diedicke, 1915, 325; v. Höhn el, 1923, 331). v. Höhn el (1916, 67) stellt *Dothichiza populea* ohne Begründung zu *Discula*. Der vorliegende Pilz ist aber von v. Höhn els neuer „Typusart“ *Discula platani*, einer der Nebenfruchtformen der *Gnomonia platani* Kleb., die ich früher selbst untersucht habe, sehr verschieden (vgl. Kleb a hn, 1905, 241, Abb. 42 und 43). Da es bei der mangelhaften Beschreibung der meisten Pilze dieser Gruppe aussichtslos scheint, ohne neue umfassende Vergleichen eine bereits bekannte passende Gattung zu finden, bezeichne ich die Gattung vorläufig als *Chondroplea* (von *χόνδρος*, rundliches Korn, und *πλεῖος*, voll) und bezeichne die Art als *populea* Saccardo (1879, 358) mit dem ältesten der drei anscheinend identischen Speciesnamen, der übrigens mit dem zweitältesten bis auf die Autoren (Saccardo et Briard) gleichlautend ist (siehe Saccardo, 1884, 672).

Nach Delacroix (1906, 239) ist *Dothichiza populea* die Ursache einer Krankheit der zu technischen Zwecken angepflanzten, als „peuplier de la Caroline“ bezeichneten Varietät der *Populus canadensis*. Die Abbildungen (Seite 253) lassen keinen Zweifel an der Identität.

Auch im „Nachrichtenblatt für den deutschen Pflanzenschutzdienst“ ist in neuerer Zeit mehrere Male auf starkes Auftreten des Pilzes hingewiesen worden (12. Jahrgang, Nr. 12, Seite 106 und voraufgehende Jahrgänge). Pape (1932, 279) erwähnt ihn als wichtigen Schädling in seinem Buche über Schädlinge der Zierpflanzen, gibt aber dort an, daß die Konidien länglich zylindrisch seien. Der Irrtum ist, wie mir Herr Regierungsrat Dr. Pape mitteilt, aus Neger (1924, 180) übernommen und versehentlich bei der Korrektur nicht berichtigt worden.

Nach Beobachtungen und Versuchen von Voglino (1910, 13) soll die Angabe älterer Autoren, daß *Cenangium populneum* (Pers.) Rehm die zugehörige Schlauchfrucht sei, richtig sein. Eine besondere Benennung der Konidienform wäre in diesem Falle nicht nötig; sie dürfte aber zweckmäßig sein, weil die Schlauchfrucht anscheinend nur unter besonderen Bedingungen angetroffen wird, und weil es möglicherweise alleinstehende Verwandte mit gleichartigem Bau der Fruchtkörper gibt.

19. *Uloplaca paradoxa*.

Mit der Bezeichnung „*Dothichiza pini* Sacc. n. sp. auf *Pinus silvestris*, (vom Original-Standort) Tamsel, Berganlage, 3. Dezember 1904, leg. P. Vogel“ im Herbar Magnus.

In dem stark verwitterten Rindengewebe finden sich plektenchymatische Stromata von etwa $600\ \mu$ Breite und $350\ \mu$ Höhe und von unbestimmter und wie zerrissen oder zerschlitzt aussehender Umgrenzung (Abb. 95).



Abb. 95.
Uloplaca paradoxa.
52/1.

Die Hyphenglieder, $2-3\ \mu$ dick, sind sonderbar zusammen geknäuel, winkelig verzweigt und gebogen und schließen vielfach kleine spaltartige Lücken von meist horizontalem Verlauf ein (Abb. 96 und 97). Auffallend sind durch die Dreifarbenmethode stark rotgefärbte ovale oder runde Körperchen, die dem gelbgefärbten Gewebe eingelagert sind und sich anscheinend innerhalb der Hyphenzellen befinden. In den äußeren Teilen finden sie sich nur vereinzelt

und zerstreut (Abb. 96), sind hier auch klein, die kleinsten nur etwa $1,5\ \mu$, nach innen werden sie zahlreicher und größer (Abb. 97), und in der Mitte füllen sie einen plattgedrückten Teil des Stromas, etwa $180:50\ \mu$ groß, ziemlich dicht gedrängt aus und erreichen dabei Größen von $2,5-3\ \mu$. Hier

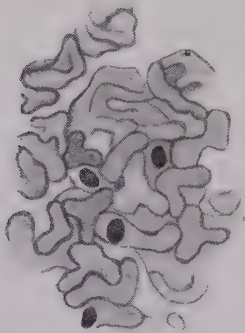


Abb. 96.

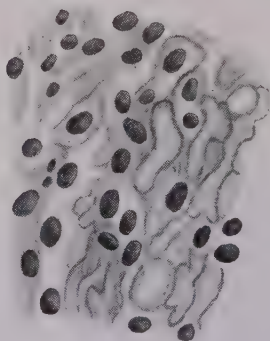


Abb. 97.

Uloplaca paradoxa.

Stromagewebe mit Konidien.

Abb. 96: aus dem äußeren, Abb. 97: aus dem inneren Teil des Stromas. 1450/1.

sieht man sie teilweise auch freiliegend oder von anscheinend in Auflösung begriffenen Massen umgeben. Dagegen habe ich den unter diesem Teile liegenden gleichfalls platten Hohlraum nicht von ihnen angefüllt gesehen.

Diese Bildungen sind zweifellos pilzlicher Natur, und die rotgefärbten Gebilde machen durchaus den Eindruck von Pilzsporen, die in den Hyphenzellen entstehen und durch Verquellen der Membranen frei werden, in

ähnlicher und doch wesentlich anderer Weise wie bei *Sclerophoma*. Die Erscheinung ist sehr eigenartig und verdient, daß darauf aufmerksam gemacht und sie auch durch Namengebung festgehalten wird. Wegen der Spärlichkeit des Materials muß ich mich auf die vorstehenden Mitteilungen beschränken und auch von einem Urteil über die Verwandtschaftsverhältnisse absehen. Der Name ist gebildet an $\sigma\tilde{\upsilon}\lambda\omicron\varsigma$, kraus, und $\pi\lambda\omicron\chi\eta$, Geflecht.

In der Nachbarschaft traten zwei Pilzbildungen auf, deren Zugehörigkeit zweifelhaft bleibt. Erstens braunwandige Hyphenstücke mit teilweise gerundeten 2—5 μ dicken Zellen, die sich teils außerhalb, teils innerhalb der Stromata fanden, und rundliche oder ovale Querschnitte durch ein parenchymartiges Gewebe, das sich gelb gefärbt hatte, und in welchem sich zerstreut oder in bestimmten Gruppen von Zellen rote Punkte fanden, ähnlich den Konidien des soeben beschriebenen Pilzes, aber erheblich kleiner. Mitunter waren diese Gebilde von einem Myzel, das dem oben beschriebenen glich, teilweise umgeben, was vielleicht auf Zugehörigkeit schließen läßt. Außerdem fanden sich noch flache stromatische Polster eines offenbar nicht dazugehörigen Pilzes, in deren oberen Teil dicht nebeneinander rundliche, nach unten weit offene Lager mit länglichen Konidien und dazwischen befindlichen Fäden eingesenkt waren. Dagegen wurde von Pilzen, die auf den Namen *Dothichiza pini* hätten Anspruch machen können, nichts gefunden.

IX. Sonstige in den Exsikkaten gefundene Pilze.

Zwei Exsikkate, die nach den Bestimmungen auf den Etiketten *Phoma*- oder *Sclerophoma*-ähnliche Pilze enthalten sollten, ergaben bei der Untersuchung der entnommenen Proben wesentlich andere, durch die Art ihrer Konidienbildung interessante und anscheinend neue Pilze.

20. *Leptoteichion laricis*.

Gefunden in dem als „*Phoma pityella* Sacc. auf *Larix leptolepis*, Hameln an der Weser, leg. k. Forstmeister Boden, Oktober 1900“ bezeichneten Exsikkat des Botanischen Museums in Berlin-Dahlem.

Im ausgebildeten Zustande haben die Fruchtkörper (Abb. 98) eine nur 9—12 μ dicke helle Wand, die aus sehr dünnen (1—1,5 μ), aber verhältnismäßig dickwandigen und daher englumigen, in der Flächenrichtung verlaufenden, farblosen und schwer unterscheidbaren Hyphen besteht, die nur in den äußeren Teilen der Wand etwas dunkler gefärbt und hier auch etwas unregelmäßiger sind (Abb. 99). Der innere Hohlraum kann durch Einbuchtungen der Wand kleine Nischen zeigen und durch Säulen oder Platten nicht aufgelösten Gewebes eine Gliederung in getrennte Kammern vortäuschen. In einem Präparat, das gut gelungene Schnitte enthielt, war der Fruchtkörper 340 μ breit und 180 μ hoch, der Umriss, von den Unregelmäßigkeiten abgesehen, elliptisch. Er hatte keine Mündungs-

papille und war ganz von dem sklerenchymatischen Gewebe des Substrates umschlossen, das sich mit Safranin stark rot gefärbt hatte und sich scharf von der hell gebliebenen Gehäusewand abhob (Abb. 98). Von den Zellen der Wand lassen nur die an den Hohlraum grenzenden durch stärkere Färbung reicheren Inhalt erkennen (Abb. 99); sie gehen in sehr deutliche zylindrische, nach oben sich pfriemenförmig zuspitzende Träger von $4-5\ \mu$

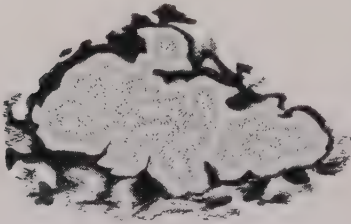


Abb. 98.

Leptoteichion laricis.

Schnitt senkrecht zur Zweigoberfläche. Die schwarz gezeichnete Umhüllung ist durch die Färbung intensiv rot gewordenen Sklerenchym des Nährgewebes. 104/1.

Länge und $1,2-1,5\ \mu$ Dicke über, an deren Spitze sich Konidien bilden (Abb. 100 a). Diese sind länglich oval, $4-5\ \mu$ lang und $1,5-2\ \mu$ dick. Auf der Etikette des Exsikkats ist ihre Größe handschriftlich als $4-6:3\ \mu$ angegeben. Der Zellinhalt ist an dem getrocknet gewesenen Material oft nach den beiden Enden hier etwas zusammengedrängt. Von Zellkernen ist nichts mehr nachweisbar (Abb. 100 b). Dagegen fanden sich zwei Körperchen, wahrscheinlich Fetttropfchen, die in den gefärbten Präparaten keine Farbe angenommen haben (vergleiche hierzu oben *Phomopsis abietina*).

Die Menge der Konidienträger und die Deutlichkeit, mit der sie und ebenso die an ihren Spitzen entstehenden Konidien sich zu erkennen geben, sind gegenüber der Undeutlichkeit dieser Erscheinungen bei einigen der anderen im vorliegenden besprochenen Pilze besonders bemerkens-

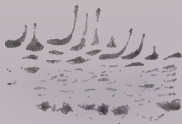


Abb. 99.

Leptoteichion laricis.

Teil der Gehäusewand. 975/1.



Abb. 100.

Leptoteichion laricis.

links Konidienträger, rechts Konidien. 1450/1.

wert. Von mit Gentianaviolett färbbaren Elementen zwischen den Konidien oder den Trägern war keine Spur vorhanden, dagegen nahmen bei der Safranin-Gentiana-Orangefärbung die Konidien selbst neben dem Rot einen stark ins Violette gehenden Farbton an.

Außer den Pykniden sind Stromata vorhanden, die ungefähr dieselbe Lage und Größe haben ($240:320:120-140\ \mu$). Ihr weder voll als Plektenchym noch als Pseudoparenchym zu bezeichnendes Gewebe setzt sich aus Zellen von $3-7:2-4\ \mu$ Größe zusammen, deren Wände hell und verhältnismäßig dick, aber anscheinend nicht besonders hart oder fest sind (Abb. 101). Es ist durch seinen schwammähnlichen Bau auffällig, indem

es von zahlreichen kleinen Lücken ($5-10:4-6\ \mu$) durchsetzt ist. Daß die Pykniden aus derartigen Stromaten hervorgehen, zeigt eine Schnittserie, aus der in Abb. 111 ein Teil eines Schnittes dargestellt ist. An die eine Seite der Pyknide grenzt unten ein Teil eines solchen Stromas an. Man sieht, wie das Stroma in das Gewebe der Wand übergeht, aus der sich auf der anderen Seite Konidienträger entwickeln, ohne daß allerdings die Einzelheiten der Umwandlung zu erkennen wären.

Der vorliegende Pilz kann nur unter den hyalinsporigen Sphaerioideen oder allenfalls unter den hyalinsporigen Nectrioideen seinen Platz finden, paßt aber zu keiner der in Diedicks Bestimmungstabellen (1915, 10 und 688) angeführten Gattungen. Auch der Versuch, ihn nach v. Höhnels Tabellen (1923, 306) zu bestimmen, blieb ohne Ergebnis. Wegen der Entstehung der Gehäuse aus Sclerotien wird man ihn vorläufig in die Nähe der im Voraufgehenden besprochenen Pilze stellen können, obgleich er zu keinem von ihnen in näherer Beziehung steht.

Der ihm gegebene Gattungsname ist gebildet aus λεπτός, dünn, und τεχίον, Mauer, Wand. Andere Pilze als dieser waren in der aus dem oben genannten Exsikkat entnommenen Probe nicht zugegen.

21. *Corethrostroma laricis*.

Gefunden in dem gleichfalls als *Phoma pityella* Sacc. bestimmten, von P. Vogel in den Berganlagen bei Tamsel (Brandenburg) am 14. Juni 1905 auf Zweigen von *Larix leptolepis* gesammelten, in Sydow, Myc. germ. Nr. 616, herausgegebenen Exsikkat des Berliner Botanischen Museums.

Die Fruchtkörper entstehen als zunächst ganz eingesenkte, dann das Periderm durchbrechende und wenig hervorragende, unregelmäßig säulenförmige Stromata von $300-400\ \mu$ Höhe und $180-200\ \mu$ Breite (Abb. 102). Das Gewebe ist pseudoparenchymatisch, besteht aber nicht aus rundlichen, sondern aus in der Höhenrichtung der Stromata gestreckten, oft fast rechteckigen Zellen von $7-14\ \mu$ Höhe und $3-5\ \mu$ Breite (Abb. 103). Die Zellwände sind dünn und farblos, dunkle Einlagerungen zwischen den Zellen

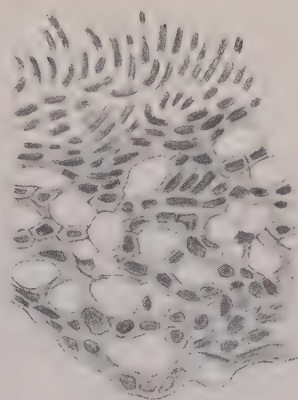


Abb. 101.

Leptoteichion laricis.

Teil des Stromas, unten an (nicht gezeichnetes) Nährgewebe grenzend, oben in die Wand mit Konidienträgern übergehend. 975/1.



Abb. 102.

Corethrostroma laricis.

Stromata, oben Konidien bildend. 52/1.

sind nicht vorhanden. Die Konidienbildung erfolgt durch wiederholte Längsteilungen der Zellen, die am oberen Ende des Stromas beginnend, nach und nach die tiefer liegenden Zellen ergreifen. Den Teilungen folgt keine Verbreiterung der Tochterzellen, so daß die allerdings nicht deutlich ausgebildeten Reihen von Zellen, aus denen man sich das Stroma zusammengesetzt vorstellen kann, sich nach oben in immer dünner werdende, fast parallel beisammenbleibende oder nur wenig divergierende Zweige, deren Dicke zuletzt nur 1—1,2 μ beträgt, aufspalten. Ganz außen trennen sich die Zellen, vielleicht auch teilweise unter Querteilung; sie verbreitern



Abb. 103.

Corethrostroma laricis.

Ein Stück aus dem oberen Teil des Stromas, oben Konidien bildend. 975/1.

sich dabei etwas und werden zu länglichen Konidien von 5—7 μ Länge und etwa 1—2 μ Dicke. Kleine Mengen dieser Konidien fanden sich in den Schnitten über den Fruchtkörpern mehr oder weniger frei. Wie die nachträgliche Verbreiterung zustande kommt, ist nicht ersichtlich.

Es ist schwer, für den vorliegenden Pilz den Anschluß zu finden. Er kann weder zu den Sphaeropsideen noch zu den eigentlichen Hyphomyceten (Mucedineen, Dematieen) gestellt werden. Auch zu den Stilbaceen oder den Tuberculariaceen paßt er nicht recht. Vielleicht könnte man ihn als eine Melanconiee ansehen, bei der das Hymenium zu einem säulenartigen Stroma entwickelt ist und die Konidien von oben her durch Hyphenzerfall gebildet werden. Hinsichtlich dieser Auffassung könnte darauf verwiesen werden, daß v. Höhnel, ob mit Recht, bleibe hier unerörtert, in seinem System der Fungi imperfecti (1923) die Melanconieen den stromatischen Sphaeropsideen anreihet. Er nennt diese „Angiostromaceen“, jene „Gymnostromaceen“ und stellt sie vereinigt als „Stromaceen“ den nicht stromatischen „Pykniaceen“ gegenüber.

Der dem Pilze gegebene Name ist gebildet aus $\kappa\acute{o}\eta\theta\rho\sigma\tau\rho\alpha$ (Besen) und Stroma, wegen der besenähnlichen Aufspaltung des Stromas in Konidienreihen. Von *Phoma pityella* und der auf der Etikette auch noch genannten *Diplodia* wurde in der untersuchten Probe nichts gefunden, dagegen fand sich noch der folgende Pilz. Ob Diedicke (1911, 281; 1915, 279) in dem von ihm zitierten Exsikkat die *Phoma pityella* gesehen hat, ist nicht ersichtlich.

22. *Rhynchotheca laricis*.

In demselben Exsikkat wie der vorausgehende Pilz gefunden. Zahlreiche, aber meist schlecht erhaltene Fruchtkörper. Nur wenige erlaubten, die wesentlichen Merkmale zu erkennen.

Die Gehäuse gehen offenbar auch aus einem anfangs soliden Stroma hervor (Abb. 104). Sie sind 200–350 μ breit, bis zur Spitze 120–250 μ hoch, unten flach ellipsoidisch und dem Gewebe eingesenkt, in welchem sie sich ohne scharfe Grenze verlieren, teilweise Zellen desselben umschließend. Oben durchbrechen sie das Substrat und verschmälern sich dabei kegelförmig zu einer etwa 40 μ hohen und 70 μ breiten Papille, die etwas zylindrisch abgesetzt und von einem ziemlich weiten Kanal durchbohrt ist. In der 20–40 μ dicken, ausgeprägt pseudoparenchymatischen Gehäusewand lassen sich zwei Schichten unterscheiden,



Abb. 104.

Rhynchotheca laricis.
52/1.

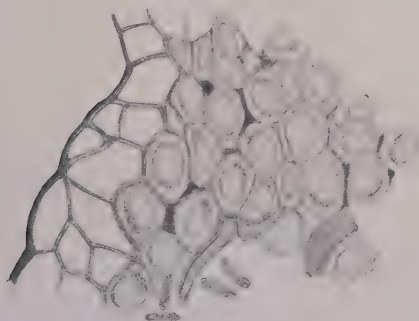


Abb. 105.

Rhynchotheca laricis.

Teil des Gewebes neben dem Ostiolum.
975/1.

eine äußere aus etwa zwei Lagen eckiger, dünn- und braunwandiger, scheinbar leerer Zellen, und eine innere aus rundlich ovalen Zellen mit dazwischen eingelagerter Substanz, die einen zusammengezogenen Protoplasmaschlauch enthalten (Abb. 105). Die nach außen liegenden Membranen



Abb. 106.

Rhynchotheca laricis.
Konidien.
1450/1.

der äußeren Schicht schließen zu einer ziemlich glatten Grenzlinie zusammen. Die Größe der Zellen beträgt etwa 6–12: 3–7 μ . Die Konidien sind abgerundet stäb-

chenförmig oder länglich-ellipsoidisch, gerade oder kaum gekrümmt, 6–9 μ lang, 1,8–2,4 μ dick (Abb. 106). In einigen Fällen waren Zellen der innersten Wandschicht zu erkennen, die sich nach dem Hohlraum hin zuspitzten und an einem ganz kurzen dünnen Faden eine Konidienanlage trugen (Abb. 106). Ob alle Konidien auf diese Weise entstehen, konnte wegen der schlechten Erhaltung des Materials nicht entschieden werden. Offenbar werden die Zellwände bei der Hohlraumbildung aufgelöst. Violettfärbung durch die Dreifarbenmethode hervorzurufen, gelang aber nicht.

Das rüsselartige Ostiolum und die im oberen Teil glatte und zweischichtige äußere Gehäusewand dürften als besonders charakteristisch anzusehen sein. Der Name ist aus *ὄρυχος*, Schnabel, und *Phoma* gebildet.



Abb. 107.

Rhynchotheca laricis.
Konidienbildung durch
Sprossung 975/1.

X. Überblick.

1. Für einen neuen auf kranken Douglastannen gefundenen Pilz (Nr. 1) wurde durch Safranin-Gentiana-Orange-Färbung nachgewiesen, daß

die Konidien im Innern der Zellen des Kerngewebes entstehen und durch Auflösung der Membranen frei werden.

2. Untersuchung der zur Vergleichung herangezogenen *Sclerophoma pityophila* (Nr. 6), bei der nach v. Höhnelt endogene Konidienbildung stattfinden soll, und einiger Verwandter (Nr. 7—9) ergab, daß es sich hier, von einigen Abweichungen abgesehen, um denselben Vorgang handelt.

3. Daneben kommt bei diesen Pilzen, teils mehr teils weniger ausgeprägt, Konidienbildung durch Aussprossung vor.

4. Es wurden morphologisch den vorigen fast völlig gleiche Pilze (Nr. 2 und 10) gefunden, bei denen Aussprossung die einzige Art der Konidienbildung zu sein scheint, und einer (Nr. 3), der sehr sonderbare, noch weiter zu klärende Vorgänge bei der Konidienbildung zeigt.

5. Mehrere der zur Vergleichung untersuchten Exsikkate enthielten in den entnommenen Proben ganz andere Pilze, als die Bestimmung besagte (Nr. 14, 17, 19—22), und ergaben neue Arten mit zum Teil sehr eigenartiger Konidienbildung.

6. Das Verhältnis der Gattung *Sclerophoma* zu *Dothichiza* wurde durch Untersuchung von Originalmaterial der Typus-Art *Dothichiza sorbi* (Nr. 15) geklärt.

7. Die infolgedessen aus der Gattung *Dothichiza* auszuscheidende und als Schädling der Pappeln wichtige *Dothichiza populea* (Nr. 18) wurde neu untersucht und als mit *Dothiorella populea* und *Cytosporella populi* identisch gefunden.

8. Die Zugehörigkeit eines *Sclerophoma* nahestehenden Konidienpilzes (Nr. 15) zu *Dothiora sorbi* wurde wahrscheinlich gemacht.

Literatur.

- Allescher, A., 1901: Pilze VI. In Rabenhorst, Kryptogamenflora.
- Delacroix, G., 1906: Sur une maladie du Peuplier de la Caroline. Bull. soc. myc. France **22**, 239.
- Diedicke, H., 1911: I. Die Gattung Phomopsis. II. Die Gattung Plenodomus. III. Dothiopsis, Sclerophoma und Sclerotiopsis. Ann. mycologici **9**, 8, 137 und 279.
- Diedicke, H., 1915: Pilze VII. Sphaeropsideae, Melanconieae. In Kryptogamenflora der Mark Brandenburg **9**.
- Dodge, B. B., 1923: Origin of the central and ostiolar cavities in pycnidia of certain fungus parasites of fruit. Journ. of agric. Research. **23**, 743.
- Hahn, G. G., 1928: Phomopsis conorum (Sacc.) Died., an old fungus of the Douglas fir and other Conifers. Trans. Brit. Myc. Soc. **13**, 278.
- Hahn, G. G., 1930: Life-history studies on the species of Phomopsis occurring on Conifers. Part I. Trans. Brit. Myc. Soc. **15**, 32.
- Hartig, R., 1889a: Lehrbuch der Baumkrankheiten. Berlin. 2. Aufl.
- Hartig, R., 1889b: Eine Krankheit der Weißtanne. Botan. Centralbl. **37**, 78.
- v. Höhnelt, F., 1909a: Fragmente zur Mykologie VII. Sitzungsber. Akad. der Wiss. Wien **118**, 13.
- v. Höhnelt, F., 1909b: Fragmente VIII. Dasselbst **118**, 1157.
- v. Höhnelt, F., 1910: Fragmente XI. Dasselbst **119**, 617.
- v. Höhnelt, F., 1911: Fragmente XIII. Dasselbst **120**, 379.
- v. Höhnelt, F., 1915: Fragmente XVII. Dasselbst **124**, 49.
- v. Höhnelt, F., 1916: Fragmente XVIII. Dasselbst **125**, 27.
- v. Höhnelt, F., 1923: System der Fungi imperfecti. In Mykologische Untersuchungen und Berichte, herausgeg. v. R. Falek, **1**, 301.
- Klebahn, H., 1905: Untersuchungen über einige Fungi imperfecti und die zugehörigen Ascomycetenformen. Jahrb. wiss. Bot. **41**, 485.
- Klebahn, H., 1930: Zur Kenntnis einiger Botrytis-Formen vom Typus der Botrytis cinerea. Zeitschr. f. Botanik **23** (Oltmanns-Festschrift), 251.
- van Lwijk, A., 1923: Über einige Sphaeropsideae und Melanconieae auf Nadelhölzern. Ann. mycologici **21**, 133.
- Laubert, R., 1911a: Ein interessanter neuer Pilz an absterbenden Apfelbäumen. Gartenflora **60**, 76.
- Laubert, R., 1911b: Über den Namen des auf Seite 78 beschriebenen neuen Pilzes auf Apfelbäumen. Dasselbst 133.
- Mer, E., 1893: Recherches sur la maladie des branches du sapin. Journ. de Bot. **7**, 364.
- Mercer, W. B., 1913: On the morphology and development of Phoma richardiae n. sp. Mycol. Centralbl. **2**, 244.
- Nachrichtenblatt für den Deutschen Pflanzenschutz **12**, Nr. 12, 1932, S. 106, und vorausgehende Jahrgänge.
- Neger, F. W., 1924: Die Krankheiten unserer Waldbäume. Stuttgart. 2. Aufl. S. auch 1. Aufl. S. 173.
- Oudemans, C. A. J. A., 1889: Contributions à la flore mycologique des Pays-Bas XIII. Nederl. kruidk. Arch. Ser. 2, **5**, 3. Stuk.
- Oudemans, C. A. J. A., 1898: Beiträge zur Pilzflora der Niederlande II. Hedwigia **37**, 313.
- Oudemans, C. A. J. A., 1899: Contributions etc. Nederl. kruidk. Arch., Ser. 3, **2**, 1 Stuk.
- Oudemans, C. A. J. A., 1904: On Sclerotiopsis pityophila, a Sphaeropsidea occurring on the needles of Pinus silvestris. Proceed. Acad. v. Wetensch. Amsterdam **7**, 211.

- Pape, H., 1932: Die Praxis der Bekämpfung von Krankheiten und Schädlingen der Zierpflanzen. Berlin.
- Petrak, F., 1923: Mykologische Notizen VI. Ann. mycologici **21**, 182.
- Petrak, F., 1924: Mykologische Notizen VII. Dasselbst **22**, 1.
- Prillieux, E. und Delacroix, G., 1890a: Note sur le *Dothiorella pitya* Sacc. Bull. soc. myc. France **6**, 98.
- Prillieux, E. und Delacroix, G., 1890b: Sur deux parasites du sapin pectiné: *Fusicoccum abietinum* Prill. et Delacr. et *Cytospora pinastri* Fr. Dasselbst **6**, 174.
- Rostrup, E., 1889: Undersøgelser over Snyltesvampes angreb paa Skovtræer i 1883—1888. Tidsskrift for Skovbrug **12**, 175.
- Saccardo, P. A., 1879a: Fungi novi ex herbario Professoris Doct. P. Magnus Berolinensis. Michelia **1**, 117 (S. 126).
- Saccardo, P. A., 1879b: Fungi nonnulli extra Italica novi ex herbariis C. C. Gillet, P. Morthier et G. Winter. Michelia **1**, 357 (S. 358).
- Saccardo, P. A., 1884, 1892, 1913: Sylloge fungorum omnium hucusque cognitorum. Patavii. Bd. **3**, 1884; **10**, 1892; **22**, II, 1913.
- Saccardo, P. A., 1905: Notae mycologicae. Ann. mycologici **3**, 165 (S. 168).
- Saccardo, P. A., 1908: Notae mycologicae. Dasselbst **6**, 533 (S. 562).
- Schwarz, Fr., 1895: Die Erkrankung der Kiefer durch *Cenangium abietis*. Jena.
- Voglino, P., 1885: I nemici del *Pioppo canadense* di Santena. Ann. della R. accad. di agric. di Torino **53** (Sonderdruck).
- Wilson, Malcolm, 1920: A new species of *Phomopsis* parasitic on the Douglas Fir. Trans. and Proc. Bot. Soc. Edinburgh **28**, 47. (Nicht gesehen.)
- Wilson, Malcolm and Hahn, G. G., 1928: The identity of *Phoma pitya* Sacc., *Phoma abietina* Hartig and their relation to *Phomopsis pseudotsugae* Wilson. Trans. Brit. myc. Soc. **13**, 261.
- Wilson, Malcolm and Hahn, G. G., 1929: The History and Distribution of *Phomopsis pseudotsugae* in Europe. Phytopathology **19**, 979.
- Wilson(-Gregor), Mary, 1929: Referat über Wilson und Hahn 1928.
-

Experimental studies on the relation of environmental factors to the occurrence and severity of blast disease in rice plants¹⁾.

By

Takewo Hemmi, Kyoto-Japan.

With 8 text-figures.

I. Introduction.

There is no doubt that the blast disease of the rice plant caused by *Piricularia Oryzae* Br. et Cav. is the most important and destructive enemy of farming in Japan. The disease is widely distributed throughout the Empire, causing great damage every year. During the past several years the writer and his students have carried on investigations of this disease, especially on the relation of environmental factors to its occurrence and severity, and have already published a number of papers. The present paper deals in outline with some results of these investigations.

II. Relation of soil temperature to the development of the disease.

Jones (16) was first interested in 1893 when he found that oat smut was as a rule less abundant in Vermont than in the western states. In 1895 he (17) was impressed with the probable importance of soil temperature as a factor in controlling the occurrence of the disease. During the thirty years since he pointed out this relation, detailed observations and experimental studies on this important problem in phytopathology have been extensively carried on chiefly by the students of his school (18). The apparatus they devised for securing a desired soil temperature and maintaining it with reasonable constancy for the period of trial, has been further improved and is now known as "The Wisconsin soil temperature tank". However, the cases reviewed in previous investigations have mostly been of the type where soil-borne micro-organisms invade the subterranean parts of the host. These investigations seem to show that soil

¹⁾ Contributions from the Laboratories of Phytopathology and Mycology, Kyoto Imperial University, Kyoto, Japan, Nr. 66.

A part of the expenses of this study was provided by the Imperial Academy and also out of an allowance from the Tōshōgu research fund and for this we express our sincere thanks. Our thanks are also due to the Department of Agriculture and Forestry, Imperial Government, which especially provided a part of the expense of this study.

temperature may influence the occurrence of plant diseases in three distinct ways. In the first case soil temperature becomes a controlling factor in the development of a disease in consequence of its influence on the growth of the causal organism. In the second case, temperature un-

questionably affects the host tissue influencing its susceptibility to invasion by the causal organism. Finally it also seems probable that the se-



Fig. 1.
Leaves of the rice plant showing natural
infection due to *Piricularia Oryzae*.



Fig. 2.
Pedicels of spikes of the rice
plant showing diseased spots pro-
duced by artificial inoculation
with *Piricularia Oryzae*.

verity of disease occurrence may be due to the combination of the influences of temperature on the host and the causal organism. It is therefore natural to suppose that the diseases of the tops of plants would be influenced also by the difference of soil temperature, if the freedom of

plants from root diseases is in part due to the influence of soil temperature upon the host metabolism. In the case of top-diseases the influence of soil temperature on the growth of the causal organism seems to have no direct connection with the disease occurrence, but in addition to the soil temperature other environmental factors such as air temperature and air humidity must be recognized as adding to the difficulty of the problem. Owing to the complexity and the difficulty of analyzing the effects of those factors, only a few reports of investigations on the relation of soil temperature to the top-diseases of plants have been published.

In the writer's laboratory, Abe (5) has carried out an interesting study of the effect of soil temperature upon the development of the blast disease of the rice plant. In 1898 Hori (15) pointed out the fact that the blast disease is apt to occur more abundantly in places where there is running cold water or cold springs than elsewhere. He noted that blast disease occurring in such places is called "Hie-imochi" or "Mina-kuchi-imochi". These names connect the disease with cooling, or with proximity to spring water. As a consequence of these observations he recommended the avoidance of cold water as a control measure for this disease. Even before this time these facts had long been known, but he first gave them to the world in a scientific report. Although unsupported by the results of experimental studies, his paper should be recognized historically as a valuable contribution, since it was published at about the same time as Jones's paper cited above. The writer deeply regrets however that during the thirty years since this important announcement the problem of the susceptibility of the rice plant has not been discussed theoretically. With this in mind, experiments were started in the writer's laboratory some five years ago in order to determine the possible influence of soil temperature upon the blast disease. For this purpose the soil temperature tanks were used. Experiments conducted by Abe (5) have confirmed the observations of earlier workers and have shown that the leaves of the rice seedlings grown at 28° C. are most resistant to infection by *Piricularia Oryzae*. In his experiments the rice seedlings attained their healthiest growth at this soil temperature. From this temperature downward infection increased and at 20° C., the lowest temperature tested, the highest percentages of infection took place. In all trials the inoculations were made by spraying the seedlings with a conidia-suspension and keeping them in a moist chamber at a constant temperature of 27° to 28° C. After 24 hours, pots of seedlings were brought again into the soil temperature tanks. Table I summarizes the comparative data secured from nine repeated series of experiments.

This table indicates that the plants grown at the most favorable soil temperature have a tendency to show the highest resistance to the attack of the disease, while those grown at the most unfavorable soil tem-

Table 1.

Average of the results of nine experiments on the relation of soil temperature to infection of the leaves of rice seedlings by *Piricularia Oryzae*.

Soil temperature ° C	Total number plants in trial	Number of diseased plants	Percent plants diseased	Total number diseased spots	Number of spots estimated per 100 cm height of plant	Ratio of number of spots
32	1139	470	41,26	947	2,773	1,426
28	1144	389	34,00	672	1,944	1,000
24	786	293	37,28	563	2,365	1,217
20	340	163	47,94	329	3,280	1,687

perature are most susceptible. If soil temperature is a controlling factor in the development of the disease, is it primarily due to the influence of temperature on the host or on the parasite? Owing to the fact that the infection takes place directly on the aerial part of the plant, the discussion of the effect of soil temperature on the growth of the parasite seems to be unimportant in this case. Consideration of these results shows at once that the dominant influence of soil temperature must be on the host. Lowering the soil temperature to a point as low as 20° C., where the normal metabolism of the seedlings is inhibited, predisposes them to become more susceptible than those under normal metabolism. It becomes probable that the composition of the host-tissue and the nature of the cell walls of the seedlings grown at low temperatures change so as to become susceptible to the attack of the causal organism. On this problem investigations are still in progress.

The writer (6—8) noted in his earlier papers that the same fungus sometimes causes the foot-rot of the rice plant. Abe (5) in the writer's laboratory has also carried on experiments on the relation of soil temperature to the development of foot-rot, making use of the same apparatus. In this case, however, the air temperature was maintained as nearly as possible the same as the soil temperature. When the sprouts had grown to about 1—2 cm., a drop of the spore-suspension of the fungus was placed on each sprout. Owing to the hibernating mycelium in the seeds, a few diseased plants were often observed in the control series. The true percentage of disease occurrence at each temperature was calculated by subtracting the percentage in the control series from that in the inoculated series. The average results of the experiments are shown in the following table.

At 20° C., the lowest temperature tested, the highest percentage of the disease developed, while the plants grown at 32° C., the highest temperature tested, seemed to be most resistant. In the table the percentage of the disease at 28° C. is higher than that of 24° C., but the difference between them is very small. Owing to a large error in the second

Table 2.

Average of the results of three experiments on the relation of soil temperature to the development of foot rot in rice sprouts inoculated with *Piricularia Oryzae*.

Soil temperature °C	Experimental series	Total number plants in trial	Number of diseased plants	Percent plants diseased	True percentage of diseased plants
32 {	Control	269	3	1,11	} 13,70
	Inoculated	270	40	14,81	
28 {	Control	270	1	0,31	} 17,85
	Inoculated	269	49	18,22	
24 {	Control	270	0	0	} 17,28
	Inoculated	272	47	17,28	
20 {	Control	274	0	0	} 33,95
	Inoculated	271	92	33,95	

experiment the averages of all the results became larger at 28° C. than at 24° C., but the results in the first and third experiments indicated the higher percentages at 24° C. than at 28° C. Accordingly the results indicate a tendency for the higher temperatures to produce greater resistance. In this case soil temperature is the controlling factor in the development of footrot, and apparently the temperature affects both the host and the causal fungus. Abe (5) explained this as follows:

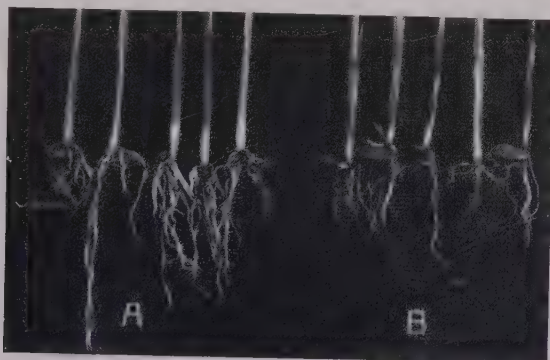


Fig. 3.

Results of an inoculation experiment with *Piricularia Oryzae* showing the development of foot rot in rice sprouts.

A. Healthy sprouts as controls. B. Rice-sprouts infected by *Piricularia Oryzae*.

At 32° C. the temperature is a little high for the growth and penetration of the causal fungus, but the host plant grows most rapidly resulting in the rapid formation of the mechanical tissue for protection from fungus penetration. Although the optimum temperature for the growth and penetration of the fungus is 28° C., the seedlings also grow very rapidly at the same temperature forming the protecting tissue quickly. At 24° C.

the fungus grows fairly well and the penetration is completed in a rather shorter time than at 28° C.; the growth of the seedlings is, however, considerably slower, and they are therefore exposed to the fungus attack for a longer time. The percentages of disease occurrence at 24° C. may therefore become larger than at the higher temperatures. At 20° C. the growth and penetration of the fungus is almost as rapid as at 24° C., but the extremely slow development of the seedlings exposes them to the attack of the fungus for a correspondingly long time. With these explanations the writer believes the correctness of the above conclusion will be recognized.

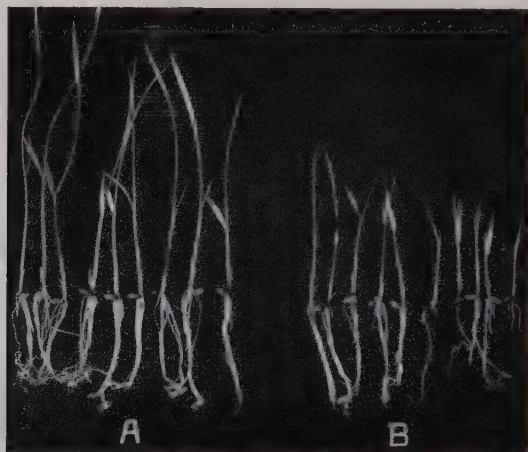


Fig. 4.

Results of inoculating roots of rice seedlings, growing in agar, with *Piricularia Oryzae*. A. Healthy seedlings as controls. B. Seedlings infected by *Piricularia Oryzae*.

III. Possibility of soil-infection by *Piricularia Oryzae* and its relation to soil moisture.

The method of cultivation of the rice plant is quite different from that of other cereals, and the proper preparation of the land for the seedlings which are to be transplanted is most important for obtaining strong and healthy plants. The investigation of the rice nursery beds from the phytopathological standpoint has been, however, much neglected. Experimental studies on the pathogenicity of the fungi which may be associated with the seed and soil are, therefore, not only of scientific interest but also of practical importance. According to the writer's experiments (6—8) *Piricularia Oryzae* Br. et Cav., the causal fungus of the blast disease, isolated from the diseased leaf is capable of infecting the foot and root of the rice seedlings, although it is not a virulent root parasite.

In order to obtain a preliminary indication of the parasitism of the fungus, the writer used three different methods of inoculation. Disease-free seedlings were required for the first method of inoculation. Sterile seedlings were prepared by the use of a special method and planted in flasks or in tubes of nutrient agar. The fungus to be tested was planted at the same time, or sometimes a few days earlier. The degree of parasitism of the different fungi was then judged by their effect on the development of the seedlings, particular attention being given to the evidences of root parasitism as judged by the stunting, deformity, discoloration, and other conditions of the roots as compared with the white uninjured roots of the controls. In the experiments by the second method disease-free

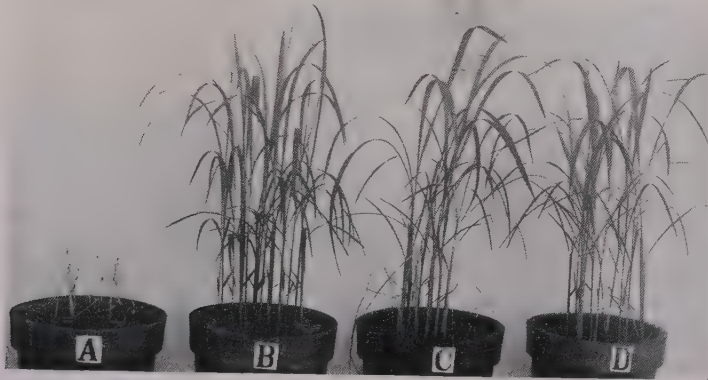


Fig. 5.

Results of an inoculation experiment showing the possibility of soil-infection by *Piricularia Oryzae* and its relation to soil moisture.

- A. Seedlings grown on dry soil infested with the fungus.
- B. Healthy seedlings grown on dry soil as controls.
- C. Seedlings grown on wet soil infested with the fungus.
- D. Healthy seedlings grown on wet soil as controls.

seedlings were grown in sterilized soil in L-shaped tubes newly designed by the writer, where the roots became gradually infected by the fungus, which had been previously grown on chaff in the bottom of the tubes. In the third experiment the fungus was tested by inoculating the soil in pots or the sand in dishes with pure cultures of it, and planting each with sterilized seeds. From these experimental studies it was concluded that the fungus has power to penetrate easily into the tissues of the roots and the basal portions of rice seedlings. This conclusion is of course not to be taken as applicable directly in explaining any of the natural phenomena and it applies only to the conditions thus artificially determined.

In the case of any plant disease it is of great importance to recognize clearly the possibility of primary infection by the causal fungus

which has hibernated in some of the material. The writer and Endo (10) carried out another series of experiments in order to decide the possibility of soil being infected by the causal fungus with special reference to its relation to soil moisture. It is always a matter of great significance to learn whether the fungus may be a cause of primary infection, to even a few plants. For this purpose it was necessary to culture the fungus on a suitable medium which could be added to the soil without injury to the rice seedlings. Trials showed good results by using cooked

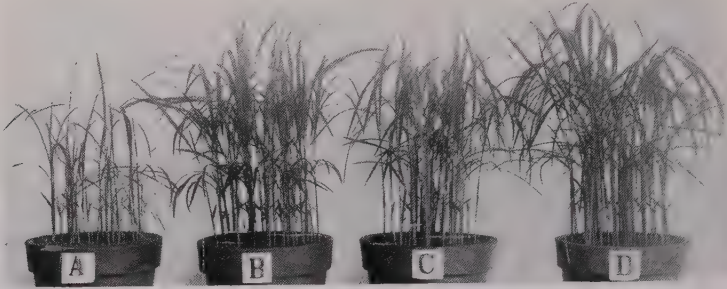


Fig. 6.

Results of an inoculation experiment showing the possibility of soil-infection by *Piricularia Oryzae* and its relation to soil moisture.

- A. Seedlings grown on dry soil infested with the fungus.
- B. Healthy seedlings grown on dry soil as controls.
- C. Seedlings grown on wet soil infested with the fungus.
- D. Healthy seedlings grown on wet soil as controls.

rice or cut rice straw in Erlenmeyer flasks. After the fungus had been grown in this way for 20 to 45 days, it, together with the culture medium, was added to the previously sterilized soil prepared in pots. In the controls, the same medium without the fungus was added to the soil. After a certain period, 50 rice seeds were planted in each pot and covered with sterilized soil. These pots were soon divided into three series, which differed from each other in amount of soil moisture. In the first series the soil was kept as dry as possible within the limits in which the rice plants could grow. The soil in the second series was maintained always in a saturated condition, while in the third series water stood constantly at a depth of about 1 cm. above the soil.

From the results of seven experiments the writer came to the conclusion that the fungus tested is capable of causing the seedling blight by penetrating the roots of rice seedlings by means of soil-infection, if the fungus has an opportunity to contaminate the soil. However, the possibility of soil-infection by the fungus is considerably influenced by the amount of soil moisture. In the sandy loam tested the dry soil showed the highest percentage of the disease, being followed by the wet soil, while

in the soil covered with water the penetrating power of the same fungus was shown to be very weak, in spite of the fact that the fungus and soil had been thoroughly mixed. Looking over the whole series of experiments, the seedlings which survived in the infested soil were as healthy as those in the control. The fact that the disease occurs only in the young seedlings, indicates the weakness of the infecting power of the fungus in the case of soil-infection. The difference in the occurrence of the disease reported above for different degrees of soil moisture may also be connected with difference in the quantity of fungus grown, since that would be affected by the amount of oxygen supply. According to Nisi-kado (21, 22) and Abe (1, 2) the causal fungus does not grow at all in the absence of oxygen.

IV. Relation of soil moisture to the development of the disease.

As has already been stated, the occurrence of the blast disease on the aerial parts of rice is apparently influenced by soil temperature as a consequence of disturbance in the host metabolism. A similar relation must be expected in the case of soil moisture. It has long been known from field observations that the blast disease occurs more abundantly upon pedicels of spikes of the rice plant after a drought which produces cracks on the soil surface than under ordinary conditions. In order to prove just what the relation is, and if it is found that the plants do become more susceptible on dry soil, to learn the reasons for it, the writer and his co-workers are now carrying on experiments from several points of view and they have already published a number of papers on this problem. From the results of his own experiments (11), all of which were in perfect agreement with each other, the writer came to the conclusion that rice plants grown on dry soil are more susceptible to the disease than those on humid soil. Throughout the growing season of rice, the more humid or the longer in humid condition the soil is on which the plants grow, the more resistant they become. The same result was also obtained by the writer and Suzuki (12) in their studies on the Helminthosporiose caused by *Ophiobolus Miyabeanus* Ito et Kuribayashi (*Helminthosporium Oryzae* Breda de Haan). As the continuance of the writer's investigation, Suzuki in his laboratory performed a number of inoculation experiments using the same fungus with a resistant variety and also with a susceptible variety of rice. Beside these varieties of paddy rice, upland rice grown on soils differing in moisture was also tested. He also carried on inoculation experiments using dry and humid soil differing only in the amount of moisture. All the results of his experiments were in perfect agreement, confirming the writer's conclusion as given above. Therefore, it must be definitely recognized that a decrease in the amount of soil moisture causes an increase in the destruc-

tiveness of the disease. The difference of the susceptibility of plants grown in different soil moistures must be due to morphological or physiological changes in the tissues.

Hirayama (13) in the writer's laboratory compared the cell sap concentration of rice seedlings grown under different conditions. The rice seeds were first sown on sandy loam and also on clay loam in pots. Two weeks after their germination, these pots were divided into two series, humid and arid. After some days the seedlings were cut off at their base



Fig. 7.

Apparatus used for experiments on the relation of soil moisture to the development of the disease.

Soil-moistures were controlled by means of auto-irrigators.

and refrigerated at about -5° C. to -10° C. for 24 hours. The frozen materials were then ground by a masticator and pressed by a hand compressor. The concentration of the cell sap was determined by means of a thermo-electric method using a potentiometer and a galvanometer. He found that the cell-sap concentration of the seedlings grown on the arid soil was always higher than that of the seedlings grown on the humid soil. Besides the cell-sap concentration, their pH-values have also been investigated by means of a quinhydrone-electrode method. But the difference of the amount of soil moisture has shown no marked effect on the pH-value of the cell-sap. From this it is recognized that the susceptibility of the rice plant to the blast disease has a direct or indirect relation to the cell-sap concentration. The same author (14) then studied the influence of osmotic pressure of culture media on the mycelial growth of the causal fungus as well as the pH-value gradient of the media used. To the potato decoction different amounts of pure glucose or glycerin were added, making several solutions of different osmotic pressures. After the fungus had been incubated at about 25° C. for five, eleven, sixteen and twenty one days, the osmotic pressure of these media and also the dry weight of the mycelium grown were measured. Within the range of

his experiment, the mycelial growth was more vigorous in the medium of the higher osmotic pressure. The curves showing the gradient of osmotic pressure of the media in different concentrations converge in the early stage of incubation and then diverge, finally becoming convergent again. The changes in pH-value seemed to have no relation to the gradient of the concentration of the media. However, the causal fungus could grow vi-

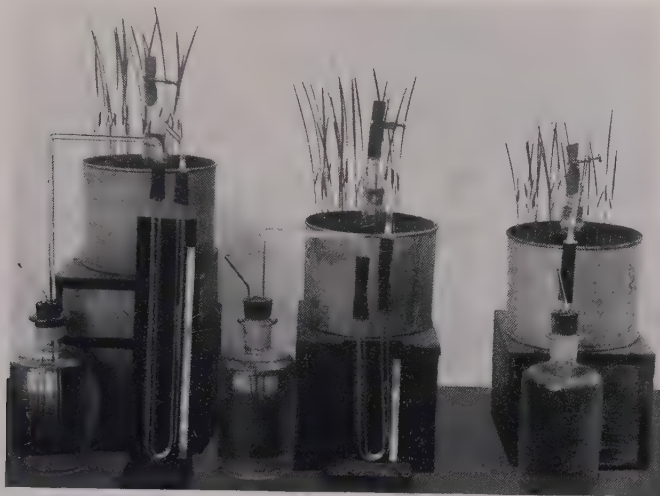


Fig. 8.

Apparatus used for experiments on the relation of soil moisture to the development of the disease.

Soil-moistures were controlled by means of auto-irrigators.

gorously in solutions more concentrated than the cell saps of rice seedlings grown in different conditions, as stated already. Therefore, it seems to be impossible to account reasonably for the above relation of the susceptibility of rice by the changes in the cell sap concentration alone.

On the other hand the writer and Suzuki are now carrying on investigations on the anatomical differences between rice plants grown on humid and on arid soil, with special reference to the differences in the spodiograms (ash figures) of the leaves of those plants. The results already obtained show that the plants grown on humid soil have a tendency to excel in the development of mechanical tissue, especially that the epidermal cells have more silicate in the walls, than those on arid soil. No suggestion of a relation between the susceptibility of the plant and the number or the size of the stomata in a unit area was recognized. In the ash figures of the leaves the cell walls containing much silicate remain in the original shapes and arrangement. The plants grown on humid soil have a larger number of the guard-cells containing much silicate as well

as a larger number of cells of other kinds containing silicate arranged on the veins.

There has been a number of investigations published on the relation of silicates to the blast disease of rice. They indicate that the healthy leaves have a higher content of silicates than the diseased leaves and the resistant varieties contain more silicates than the susceptible ones. Recently it has also been stated that the silicates in the rice tissue can be increased by supplying fertilizer that contains them, thus causing indirectly the increase of the power of resistance to the blast disease. With reference to this statement the writer came to the conclusion that the differences in the susceptibility of rice caused by soil moisture are closely connected with the absorption of silicates from the soil, although this alone may not account completely for the relation observed. Since the investigations on this problem are still in progress, detailed data and discussion will be given in the near future.

V. Relation of temperature and duration of exposure to moisture to the infection of the rice plant by *Piricularia Oryzae*.

In studying the relation of temperature to infection, it has been considered desirable to distinguish between the initial stages of infection, up to the time when the causal fungus becomes independent of an external water supply, and the subsequent stages of disease development (19, 20). Experiments were made by the writer and Abe (9) testing the relation of temperature to the infection by *Piricularia Oryzae* of rice plants kept during the initial stages in a moist chamber.

For studies during the initial stages of infection, it was necessary to devise a chamber in which a saturated atmosphere could be maintained at a wide range of constant temperatures. In the first series of experiments potted rice seedlings of suitable size were sprayed with a spore-suspension and held in such a moist chamber at the constant temperatures of 20°, 24°, 28°, 32° and 34° C. After previously determined intervals some inoculated pots were taken out from the chamber and placed on the stands in the greenhouse, and the surface of the plants allowed to dry. Infection resulted at all temperatures tested. A further criterion of the relation of temperature to the initial stages of infection is furnished by the time required for the fungus to establish itself in the host tissues sufficiently to become independent of an external moisture supply. The results of experiments on this aspect of infection are summarized in the following table.

The results in this series of experiments suggest that the minimal periods of continuous wetting necessary for leaf infection fall within the following limits for the temperatures listed: 32°, about 10 hours; 28°, about 8 hours; 24°, about 6 hours; 20°, about 6 to 8 hours. Infection at

cribed: a bit of absorbent cotton was wound around each pedicel of plants grown in pots, and a drop of the spore-suspension placed on it with a pipette. These plants were then placed in moist chambers each controlled at a constant temperature. From the limited data obtained it appears that infection of the leaves of grown plants as well as the pedicels of spikes may take place within six hours at all temperatures tested.

The results of the experiments on the leaves and the spikes of the grown plants are thus quite different from those of the experiments on the seedlings. This fact offers an interesting problem for future investigation.

VI. Effect of sunlight on the infection of the rice plant by *Piricularia Oryzae*.

It has long been known that the occurrence of plant diseases is influenced by sunlight. However, the investigations have been for the most part made on rusts of cereals and on the effect upon the development of diseases after infection has taken place. Abe (3) in the writer's laboratory published recently a paper on the results of his experiments on the blast disease of rice. He studied first the effect of sunlight upon the initial stage of infection of rice seedlings by *Piricularia Oryzae*. For the purpose of the present investigation two inoculation chambers of the same size, in which a saturated atmosphere can be maintained at a constant temperature, were used. In the first and second experiments these chambers were controlled to maintain 30° C. and in the third and fourth experiments 28° C., temperatures which were in each case somewhat higher than that of the surrounding atmosphere. In order to compare the infecting power of the causal fungus in the presence of light with the same in the absence of light, one chamber was covered completely with a black paper and the glass walls at the three sides of the other were left uncovered. The potted rice seedlings were sprayed with a spore-suspension and held in such moist chambers for 8 to 12 hours. In each experiment the spraying was done in the early morning and all the pots were taken out from the chambers and placed on the stands in the greenhouse until the end of the incubation period. After seven to ten days the number of diseased spots was recorded, since they are considered to represent the number of spores by which the infection took place. The experiments were repeated four times and the results obtained indicated without exception that the infection of the rice plant by blast fungus has a tendency to take place more abundantly in the absence of light than in the presence of light.

Sueda (23) pointed out the inhibiting effect of direct sunlight on the germination of spores as well as on the growth of mycelium of the causal fungus of the present disease. Abe (3) also carried out similar experiments on the effect of sunlight on the causal fungus, using the same

apparatus used in the above inoculation experiments. Both chambers were controlled to maintain a temperature of 28° C. Drop cultures of the spores of the causal fungus were prepared by means of Van Tieghem cells. The same experiments were repeated three times. In these experiments the percentage of the germinated spores and also the length of the germ-tubes were always greater in the absence of light. Germination experiments were also carried out by the use of 50 c. c. Erlenmeyer flasks. 5 c. c. of spore-suspension in apricot decoction was poured into each flask and after 8 hours in the chambers kept at 28° C. they were removed. By adding mercuric chloride the fungus germinating in the solution was killed and then the number of germinated spores and the length of germ-tubes were compared. This experiment showed also the same relation as that shown in the drop culture. The results of all the series of experiments are summarized in the next table.

Table 4.

Average of the results of experiments on the effect of sunlight upon the infection of rice by *Piricularia Oryzae* with special reference to the comparison with the effect on the fungus.

Infection experiments	Total number plants in trial	Number of diseased plants	Percent of disease	Number of diseased spots	Number of diseased spots per 100 plants	Ratio of percent of disease	Ratio of number of diseased spots per 100 plants
Absence of light	1934	601	31	1034	53	1.72	1.83
Presence of light	1849	334	18	542	29	1.00	1.00

Germination experiments	Condition tested	Total number of spores tested	Number of germinated spores	Percent of germination	Minimal length of germ-tubes in μ	Maximal length of germ-tubes in μ	Average length of germ-tubes in μ
Experiments by drop cultures	Absence of light	134	76	56.72	3,750	74,000	24,68
	Presence of light	129	54	41.86	1,875	74,000	17.45
Experiments using flasks	Absence of light	500	242	48.40	1,875	37,500	7.14
	Presence of light	500	133	26.60	1,875	18,750	5.65

From these experiments it is evident that the sunlight has a tendency to inhibit the infection of the rice plant by the blast fungus and also the germination as well as the growth of the causal fungus. These facts will add interest to the theory that inhibition of the germination and growth of the causal fungus may explain the reduction of the infection of rice in the presence of light.

For further study of the relation of sunlight to infection, two lines of experiment are now being pursued in the writer's laboratory: various

degrees of shading are used before and after the inoculation of the rice seedlings. Although these investigations are not yet sufficiently advanced to warrant drawing a conclusion, it seems probable from the results already obtained that shading after inoculation to a certain extent is favorable to the occurrence of blast disease, but beyond this point it seems to have a harmful influence. Shading before inoculation seems to result in the inhibition of the disease in proportion to the degree of shading.

VII. Effect of air humidity on the infection of the rice plant by *Piricularia Oryzae*.

Besides the primary causal factor, fungus inoculation, the character of soil and the meteorological variations are the most important factors of environment conditioning the occurrence and the severity of a disease. Among these air humidity and air temperature are matters of great importance. Abe (4) has conducted in the writer's laboratory an interesting experiment on the effect of air humidity on the infection of rice seedlings by *Piricularia Oryzae*. In this experiment seedlings of about 20 cm. height grown in water culture were used. On the culture fluid in the flasks rape-seed oil was poured in order to prevent evaporation from the surface. As soon as the plants were sprayed with the spore-suspension, they were put into large desiccators of 4000 c.c. capacity, in which the air was controlled at various constant humidities by the use of sulphuric acid of varying concentration. After they had been kept at 24°—25° C. for 24 hours, they were taken out and placed on stands in the green house. After seven days the diseased spots were counted and compared. By repeated experiments it has been shown that the infection does not take place even in the air showing 100% relative humidity, if the plants are kept in the desiccator after the spore-suspension which has been sprayed on has dried. Accordingly the results of the following experiments do not represent the direct ratio of the denoted humidity to the infection. There may be an indirect effect because of the slower drying of the spore-suspension in the case of the higher humidity. The experiments were repeated six times. The average results of these experiments are shown in the next table.

Table 5.
Average of the results of experiments on the effect of air humidity upon the infection of rice by *Piricularia Oryzae*.

Relative air humidity %	Total number plants in trial	Average height of plants cm	Average number diseased spots per experiment	Average number diseased spots per plant	Average number diseased spots per 1 cm leaf- length
100	94	29,30	57,33	3,66	0,104
91	90	29,62	7,17	0,48	0,014
89	89	29,30	0	0	0

The table shows clearly that the infection can occur only in a high humidity which is near the saturation point and even then, in about 89% no infection took place. At the end of the experiment the air humidity was calculated again by measuring the specific gravity of the sulphuric acid used. The air humidity controlled to 89% before experiment changed to 90% and that controlled to 91% changed to 92%. Abe (4) has also studied the relation of air humidity to the germination of the spores of the fungus. He found by experiments that the spores deposited on a slide by the drying of a drop of the spore-suspension do not germinate at all within 24 hours in the air maintaining 92% in relative humidity and even at 96% they germinate very little. On the contrary the spores germinate fairly well at 96% when the drops of spore-suspension on a slide are kept as it stands in the desiccator. But spores treated similarly failed to germinate at 92%.

Looking over these results, the close relation between the infection and the possibility of the spore-germination is easily recognized. The results indicated that the possible limits of humidity within which infection may take place within 24 hours are those between 90 and 92%. The presumption, that the true relative humidity on the surface of the leaves may be higher than the surrounding air owing to the evaporation, explains sufficiently the difference between these limits and the limits within which spore-germination is possible.

VIII. Summary.

1. The present paper deals in outline with the results of several investigations on the relation of environmental factors to the occurrence and severity of blast disease in the rice plant, which have been conducted by the writer and his students.

2. As early as 1898 Hori pointed out the fact that the blast disease of rice is apt to occur more abundantly in places where cold water is running in or springing up than in other places. Recently Abe in the writer's laboratory has carried on an interesting study of the effect of soil temperature upon the development of the blast disease of rice by using soil temperature tanks.

3. The leaves of rice seedlings grown at 28° C. seem to be most resistant to the infection of *Piricularia Oryzae*. From this temperature downward infection increased until at 20° C., the lowest temperature tested, the highest percentages of infection took place.

4. The causal fungus of the blast disease is capable sometimes of causing foot-rot or seedling blight of the rice plant. The relation of soil temperature to the development of foot-rot has also been investigated. At 20° C., the lowest temperature tested, the highest percentage of the

disease was shown and the plants grown at 32° C., the highest temperature tested, seemed to be most resistant.

5. The causal fungus of the blast disease isolated from the diseased leaf has the power to infect the foot and root of rice seedlings, although it is not a virulent root parasite.

6. The causal fungus may cause seedling blight by penetrating the roots of rice seedlings, if the fungus has an opportunity to contaminate the soil. However, the possibility of soil-infection from the fungus is considerably influenced by soil moisture. In the writer's experiments, the driest soil showed the highest percentage of the disease.

7. Rice plants grown on dry soil are more susceptible to blast disease than those on humid soil. Throughout the growing season of rice, the more humid or the longer in humid condition the soil is on which the plants grow, the more resistant they become.

8. The plants grown on humid soil have a tendency towards the development of mechanical tissue, so that the epidermal cells especially have more silicates in their walls than those on arid soil. The effect of soil moisture on the susceptibility of rice to *Piricularia Oryzae* is closely connected with the absorption of silicates from the soil, although this alone may not fully account for the difference.

9. The minimal periods of continuous wetting necessary for leaf infection of the rice seedlings fall within the following limits for the temperatures listed: 32°, about 10 hours; 28°, about 8 hours; 24°, about 6 hours; 20°, about 6 to 8 hours. Infection at 34° C. seems hardly possible. The optimal temperature for rapid development of the initial stages of leaf infection varies from approximately 24° to 28° C., which closely corresponds with that for the optimal growth of the causal fungus.

10. The infection of the leaves of the grown plants as well as the pedicels of spikes may take place within six hours at all temperatures tested.

11. It is evident that sunlight has a tendency to inhibit the infection of the rice plant by the blast fungus and also the germination as well as the growth of the fungus. These facts add interest to the hypothesis that inhibition of the germination and growth of the causal fungus may explain the reduction of the infection of rice in the presence of light.

12. The infection of the rice plant by *Piricularia Oryzae* does not take place even in air showing 100% of relative humidity, if the plants are held in such air after the drops of the sprayed spore-suspension have dried.

13. If the plants are placed in air controlled as to humidity as soon as the plants are sprayed with the spore-suspension, the infection of rice by *Piricularia Oryzae* occurs only in the high humidity near the saturation point; even in humidity as high as 89% no infection takes place.

14. The spores of the causal fungus deposited on a slide by the drying of drops of the spore-suspension do not germinate at all within 24 hours in air maintaining 92% of relative humidity, and they germinate very little even at 96%. On the contrary the spores germinate fairly well if a slide sprayed with spore-suspension is placed in an atmosphere of 96% without first drying. However at 92% they fail to germinate even without drying.

Literature cited.

- (1) Abe, T., Experimental studies on the fungus diseases of rice-seedlings. Preliminary Report IV. On the effect of oxygen and hydrogen-ion concentration on the growth of *Achlya prolifer*. (In Japanese.) Jour. Plant. Protect., Vol. XIV, Nr. 9, 1927.
- (2) Abe, T., Studies on the seedling-rot of rice. I. Agriculture and Horticulture, Vol. III, 1928.
- (3) Abe, T., On the effect of sunlight on the infection of the rice plant by *Piricularia Oryzae*. (In Japanese.) Forschungen auf dem Gebiet der Pflanzenkrankheiten, Heft 1, 1931.
- (4) Abe, T., On the relation of atmospheric humidity to the infection of the rice plant by *Piricularia Oryzae*. (In Japanese.) Forschungen auf dem Gebiet der Pflanzenkrankheiten, Heft 2 (In press), 1933.
- (5) Abe, T., On the influence of soil temperature on the development of the blast disease of rice. (In Japanese.) Forschungen auf dem Gebiet der Pflanzenkrankheiten, Heft 2 (In press), 1933.
- (6) Hemmi, T. and Yokogi, K., Pathogenicity of *Piricularia Oryzae* on rice-seedlings. (In Japanese.) Agriculture and Horticulture, Vol. I, 1926.
- (7) Hemmi, T., An outline of experimental studies on the „Indefinite“ diseases of the rice plant. Proc. Third Pan-Pacific Sci. Cong., Tokyo, 1926.
- (8) Hemmi, T. and Yokogi, K., Experimental studies on the pathogenicity of certain fungi on rice seedlings. Mem. Coll. Agr., Kyoto Imp. Univ., Nr. 7, 1928.
- (9) Hemmi, T. and Abe, T., On the relation of temperature and period of continuous wetting to the infection of the rice plant by *Piricularia Oryzae*. (In Japanese.) Forschungen auf dem Gebiet der Pflanzenkrankheiten, Heft 1, 1931.
- (10) Hemmi, T. and Endo, S., On the possibility of soil-infection of *Piricularia Oryzae* and its relation to soil moisture. (In Japanese.) Agriculture and Horticulture, Vol. IV, Nr. 7, 1929.
- (11) Hemmi, T., On the relation of soil moisture to the development of the rice blast disease. (In Japanese.) Agriculture and Horticulture, Vol. IV, Nr. 10, 1929.
- (12) Hemmi, T. and Suzuki, H., On the relation of soil moisture to the development of the Helminthosporium disease of rice seedlings. (In Japanese.) Forschungen auf dem Gebiete der Pflanzenkrankheiten, Heft 1, 1931.
- (13) Hirayama, S., On the effect of soil moisture to cell sap concentration of rice seedlings. (In Japanese.) Forschungen auf dem Gebiet der Pflanzenkrankheiten, Heft 1, 1931.
- (14) Hirayama, S., On the influence of osmotic pressure of culture media on the mycelial growth of *Piricularia Oryzae* B. et C. (In Japanese.) Forschungen auf dem Gebiet der Pflanzenkrankheiten, Heft 1, 1931.
- (15) Hori, S., Blast disease of rice. (In Japanese.) Imp. Cent. Agr. Expt. Sta. Japan. Spec. Rpt., Nr. 1, 1898.

- (16) Jones, L. R., The loss from oat smut in Vermont in 1893. Ann. Rpt. Vt. Agr. Expt. Sta. VII, 1893.
 - (17) Jones, L. R., Some observations regarding oat smut. Ann. Rpt. Vt. Agr. Expt. Sta. IX, 1895.
 - (18) Jones, L. R., Johnson, J. and Dickson, J. G., Wisconsin studies upon the relation of soil temperature to plant disease. Wis. Agr. Expt. Sta., Res. Bull. 71, 1926.
 - (19) Keitt, G. W., Some relations of environment to the epidemiology and control of apple scab. Proc. Nat. Acad. Sci., Vol. XII, Nr. 2, 1926.
 - (20) Keitt, G. W. and Jones, L. K., Studies of the epidemiology and control of apple scab. Wis. Agr. Expt. Sta., Res. Bull. 73, 1926.
 - (21) Nisikado, Y., Studies on the rice blast fungus. I. Ber. d. Ohara Inst. f. landw. Forschungen, Bd. I, Heft 2, 1917.
 - (22) Nisikado, Y., Studies on the blast disease of rice. (In Japanese.) Byokin Gaichu Iho. Nr. 15 (Pub. Dept. Agr. & Forestr.), 1926.
 - (23) Sueda, H., Studies on the blast fungus of rice. (In Japanese.) Dept. Agr., Governm. Res. Inst., Formosa, Rpt. Nr. 36, 1928.
-

Aus dem „Institut voor Phytopathologie“
„Laboratorium voor Mycologie en Aardappelonderzoek“
Wageningen, Holland.

Ueber eine komplexe Viruskrankheit des Tabaks ¹⁾.

Von

H. M. Quanjer.

Inhalt: Einleitung. — Synthese einer Strichelnekrose des Tabaks. — Einige Bemerkungen
über die Komponenten. — Bekämpfung. — Literatur.

Mit 2 Textabbildungen.

Einleitung.

Die Anregung zu den hier zu beschreibenden Versuchen gab das, was Schaffnit und Müller in ihrer 10. Mitteilung über Viruskrankheiten von der „Strichelnekrose des Tabaks“ berichten. Diese Krankheit, von der die Autoren anführen, daß darüber noch keinerlei Angaben vorliegen, glaubten sie anfänglich einer Doppelinfektion zuschreiben zu sollen. „Durch starkes Auftreten der Krankheit in einer Freilandpflanzung wurde dieser Verdacht unterstützt. Hier waren die Pflanzen mit Mosaikkkrankheit infiziert und zeigten zunächst nur deren Symptome, erst später trat an vielen Pflanzen in ungleichmäßiger Verteilung auch Strichelnekrose auf. Eine zweite Infektion konnte leicht durch Insekten von in der Nähe stehenden mosaikkranken Kartoffeln und Tomaten erfolgt sein.“ Es konnte aber durch die Autoren diese Strichelnekrose nicht hervorgerufen werden mit Saft, welcher als einen Bestandteil das Virus des Tabakmosaiks und als zweiten Bestandteil entweder Saft von gesunden oder von fleckmosaikkranken oder endlich von kräuselmosaikkranken Kartoffeln enthielt. Die sämtlichen zu den Infektionen verwendeten Kartoffeln gehörten, wie es scheint, der Sorte Industrie an. Die Autoren schließen „Nach den Ergebnissen dieser Versuche ist die Strichelnekrose nicht das Ergebnis einer Doppelinfektion, wie sie für das Tomatenstreak angegeben wird, sondern das Auftreten der Strichelsymptome ist wahrscheinlich nur als eine schwere Form oder ein besonderes Stadium der Mosaikkkrankheit zu werten, dessen Entstehung vielleicht in dem Einfluß besonderer Umweltbedingungen oder in inneren Ursachen der Wirtspflanze, etwa einer Abschwächung der Lebensenergie oder anderweitiger Hemmungen unbekannter Natur oder aber in verstärkter Virulenz des Virus zu suchen wäre“.

¹⁾ In dem Artikel von Quanjer und Silberschmidt, *Pythopath. Zeitschrift* V, 75—83, 1932 ist ein Druckfehler unterlaufen. Auf Seite 78, dritte Reihe von unten, muß statt „akropetalen Nekrose“: „Akronekrose“ stehen.

Synthese einer Strichelnekrose des Tabaks.

Quanjer und Silberschmidt infizierten 1931 Tomaten mit 2 Virusarten, von denen die erste Komponente das von Adolf Mayer beschriebene klassische Tabakmosaikvirus darstellte, während die andere durch den Saft äußerlich gesunder, aber irgendwie verdächtig aussehender Kartoffeln der Sorte „Magdeburger Blaue“ gebildet wurde. Auf die nämliche Weise wurde nun im Jahre 1932 ein Versuch mit Tabakpflanzen angestellt. Kräftig wachsende Versuchspflanzen derselben Amersfoorter Tabak-Varietät, auf der Mayer als erster die Krankheit angetroffen hatte, wurden durch Einreiben der Blätter teils mit jeder dieser beiden Virusarten, teils mit einer Mischung beider infiziert.

Die allein mit Tabakmosaik infizierten Pflanzen zeigten nach 2 Wochen auf den jüngsten Blättern die bekannten Symptome, von denen vor allem die dunkelgrünen, ein wenig vorgewölbten, manchmal durch einen Nerv entzweigteilen Flecken auf lichterem Grund auffielen.

Die Infektion von Tabak mit Saft von Kartoffeln der Sorte „Magdeburger Blaue“ führte nach 2—3 Wochen zum Auftreten zahlreicher kleiner runder ringförmiger Flecken; diese Symptome stellten gewissermaßen eine Zwischenform von „Mottle“ und „Ringspot“ dar, also von 2 Krankheiten, die J. Johnson (1925) auf Tabak durch Infektion mit Saft von anscheinend gesunden Kartoffeln erzielte. Die in den Wagoninger Versuchen beobachtete Fleckung ist nur schwach und kommt wie es auch Johnson für die 2 von ihm beschriebenen Erscheinungen anführt, auf den schon ausgewachsenen Blättern über dem infizierten Blatt, und nicht, wie das gewöhnliche Tabakmosaik, auf den jungen Blättern an der Sproßspitze zum Vorschein.

Bei Pflanzen, welche mit der Mischung eingerieben worden waren, traten zuerst an den Spitzen die Symptome des klassischen Tabakmosaik zutage. Kurz darauf waren an den älteren Blättern schwach die „mottle“ oder „ringspot“ Symptome wahrzunehmen.

24 Tage nachdem die Infektion vorgenommen worden war, begannen die mittleren und untersten Blätter Nekrosen an der Basis der Mittelnerven zu zeigen: „Sie erfaßt mitunter auch die ganze Länge der Mittelrippe und greift dann oft auch auf die Seitennerven und die Interkostalfelder über, sofern das Blatt nicht schon vorzeitig durch Unterbindung der Weiterleitung des Wassers abstirbt. Von den zuerst erkrankten Blättern geht die Krankheit auf die nächst höherstehenden über, wobei sehr oft auch der Stengel in Mitleidenschaft gezogen wird. An ihm entstehen 1 bis 2 mm breite Streifen von der gleichen Färbung wie der der erkrankten Blatteile; durch Zusammenfallen des Gewebes bildet sich anstelle der Streifen eine Rille. Weiterhin kann auch der Stengel in seinem ganzen Umfang ergriffen werden, was dann ein vollständiges Absterben des darüber gelegenen, etwa noch nekrosetreien Teiles der

Pflanze zur Folge hat. Meist aber bleibt die Spitze mit jüngeren Blättern mehr oder weniger verschont und zeigt auch mitunter noch schwaches Wachstum. Immerhin kommt es vor, daß die Strichelnekrose sogar die Blüte erfaßt.“

Noch eines ist dieser Beschreibung beizufügen, daß nämlich der erste Beginn der Bildung braun werdender Streifen auf den Stengeln in einer



Abb. 1.

Strichelnekrose des Tabaks, ein Monat nach der Beimpfung mit Tabakmosaikvirus und Akronekrosevirus.

schwachen streifenförmigen glänzenden Anschwellung der Stengelrinde besteht. Auch kann man deutlich in den obersten Blättern das klassische Tabakmosaik erkennen und selbst Blätter finden, in deren oberer Hälfte man diese Krankheit erkennt, während die Nekrose in der unteren Hälfte zum Vorschein kommt.

Die Tatsache, daß hier ein Großteil der Beschreibung von Schaffnit und Müller übernommen werden kann, läßt schon vermuten, daß die durch diese Autoren beschriebene Krankheit die nämliche ist wie die in Wageningen auf synthetischem Weg erzielte Erkrankung. Diese Ver-

mutung wird durch die folgende Mitteilung von Schaffnit und Müller gestützt. „Zur Übertragung der Strichelnekrose wurden die Versuchssreihen mit verschiedenem Impfmateriel von spontan erkrankten Pflanzen zu verschiedener Zeit angelegt. Nur in zwei Fällen war aber das Ergebnis wieder Strichelnekrose, an allen übrigen Pflanzen trat dagegen Mosaikfleckung auf.“

Es sind aber noch andere durch Gewebenekrose gekennzeichnete Viruserkrankheiten des Tabaks bekannt in verschiedenen Teilen der Welt,



Abb. 2.

Strichelnekrose des Tabaks, zwei Monate nach der Beimpfung mit diesen Viren.

die nicht mit jener komplexen Krankheit identisch sind, die den Gegenstand der vorliegenden Arbeit bildet. Böning (1931) gibt eine Übersicht über derartige Erscheinungen. Obwohl die durch Schaffnit und Müller beschriebene Strichelnekrose der synthetisch erzeugten Erkrankung gleicht, kann die völlige Übereinstimmung dieser mit der in Wagnings studierten synthetischen Erkrankung nur als wahrscheinlich betrachtet werden. Sicherheit ist nur zu erzielen durch Wiederholung der Synthese an der nämlichen Stelle, wo die Erkrankung spontan aufgetreten

ist, sowie durch Analyse, für welche, wie aus dem folgenden Abschnitt noch näher hervorgehen wird, drei Methoden in Betracht kommen: 1. Abtrennung des Tabakmosaikvirus aus dem Gemisch durch Anwendung während 10 Minuten einer Temperatur von plm. 80° C; 2. Abtrennung des Kartoffelvirus aus dem Gemisch durch Passage von *Datura stramonium*; 3. Abtrennung der ersten Komponente aus den Gipfelblättern von Tabak, sobald sich dort die ersten Symptome des Mosaiks zeigen.

Der Schreiber dieser Zeilen ist nicht der erste, der die Synthese zustande gebracht hat. Zuerst ist dies durch J. Johnson (1925) geschehen. Er schreibt: „If, for instance, the „mottle“ type of virus from potatoes and ordinary tobacco mosaic are combined, marked necrosis, in the form of leaf spotting, may occur on tobacco whereas neither one of these alone produce necrotic symptoms on tobacco“. „It is interesting to note that frequently the combination disease on tobacco proceeds with necrotic effect along the midrib or the principal veins of the leaf.“ „The plants if not killed exhibit a special tendency to recover from the first effects of the combination disease.“

Ferner haben Berkeley (1927) und Böning (1931) durch Übertragung einer „Streak“- oder „Strichel“-Erkrankung von der Tomate auf Tabak bewiesen, daß eine komplexe Krankheit, deren eine Komponente Tabakmosaik ist, jederzeit auf der letztgenannten Pflanzenart auftreten kann.

Aber über das spontane Auftreten dieser Krankheit sind keine anderen Mitteilungen zu finden als die von Schaffnit und Müller.

Einige Bemerkungen über die Komponenten.

Ein Tabakmosaik, womit Dr. Silberschmidt in München Untersuchungen angestellt hat, wurde in Wageningen mit dem klassischen Tabakmosaik verglichen. Es stimmt damit in bezug auf Symptome und lethale Temperatur ($\pm 88^{\circ}\text{C}$) vollkommen überein. Man kann annehmen, daß es dieselbe Erkrankung ist, mit der Allard (1914) und J. Johnson (1927) gearbeitet haben (Tabak Virus 1). Daß das Virus, wenigstens bei Tabak, nicht durch Blattläuse übertragen werden kann, wurde erst kürzlich durch Thung (1931) bestätigt. Wie aus Übertragungsversuchen in Wageningen hervorgeht, reagiert *Solanum lycopersicum* auf diesem Virus mit ähnlichen Symptomen wie *Nicotiana tabacum*. Weder in Amerika, noch in Holland konnten aber mit Tabakmosaik diese Allgemeinsymptome in *Datura stramonium* hervorgerufen werden.

Das Kartoffelvirus, das als zweite Komponente 1931 an der Synthese der Strichelkrankheit der Tomate und an der des Tabaks beteiligt war, ist in Holland als Virus der Acronekrose beschrieben worden, nach den Symptomen, welche es bei Pfropfung der Kartoffelsorten, welche es fast symptomlos bergen, auf andere empfindliche Kartoffelsorten wie Paul

Krüger und Arran Victory hervorruft. Es ist ein Virus, das sich in Tabak, Tomate und *Datura stramonium* vermehrt unter Hervorrufung eines Mosaiks. Im Tabak äußert sich dasselbe weniger in den jungen Gipfelblättern als in den ausgewachsenen Blättern; die kleinen zerstreuten Fleckchen zeigen eine mehr oder weniger ausgeprägte Ringform. In *Datura* entwickelt sich ein deutlicheres Mosaik, ungefähr wie Schaffnit und Müller es in dieser Pflanze mit ihrem Tabakmosaik hervorriefen. Es wird auch hierdurch die Vermutung bestätigt, daß diese Autoren mit einer Mischung von Viren experimentiert haben.

Das Virus der Akronekrose wird nicht durch Blattläuse übertragen. Außer in Kartoffeln der Sorte Magdeburger Blaue ist ein in Paul Krüger und Arran Victory Akronekrose hervorruftendes Virus in Wageningen auch in der deutschen Sorte Direktor Johannsen, in den englischen Sorten Witch Hill und Duke of York, in der französischen Jaune d'Or und in einigen amerikanischen Sorten gefunden worden.

Quanjer und Oortwijn Botjes (1929), welche die Untersuchung nach solchen verborgenen Virusarten in den Niederlanden ausgeführt haben, sind der Ansicht, daß Kartoffelsorten kein einziges Virus vollkommen symptomlos bergen (tolerieren). Ein äußerst schwaches Mosaik verrät in der Regel dem geübten Beobachter dessen Anwesenheit. Für die Synthese der Doppelviruskrankheit auf Tabak und Tomate wurde neben Tabakmosaik und Akronekrosevirus anderer Herkunft hauptsächlich deutsches Tabakmosaik und das Virus einer deutschen Kartoffelsorte verwendet, da das Ziel der Arbeit mit darin bestand, etwas zur Beantwortung der von Schaffnit und Müller gestellten Frage beizutragen.

Es bestehen kleine Unterschiede in den Symptomen, welche auf Tabak, Tomate und *Datura* mittelst den Viren verschiedener Herkünfte hervorgerufen werden. Dasselbe gilt für die Viren, welche J. Johnson (1925) in amerikanischen Kartoffeln fand und von welchem er das eine als „mottle-virus“, das andere als „ring-spot-virus“ beschrieb. Burnett und Jones (1931) nannten das erstere „the latent virus“, das zweite „the virulent latent virus“. E. M. Johnson benutzt den Namen „healthy potato virus“, K. M. Smith (1931) in England den Namen „x-virus“ für ungefähr dasselbe infektiöse Agens, das sich kennzeichnet durch Übertragbarkeit mittels Saftes, Nicht-Übertragbarkeit mittels Blattläusen, die beschriebenen Mosaik-Symptome, welche sie auf Tabak, Tomate und *Datura*, und die Strichelnekrosesympptome, welche sie zusammen mit den „true tobacco mosaics“ auf Tomate und Tabak hervorrufen. Anfänglich wurde angenommen, daß die erwähnten ausländischen Sorten alle dasselbe Virus enthalten, welches Akronekrose genannt wurde. Als gefunden wurde, daß in den Viren, welche aus verschiedenen Kartoffelsorten herühren, kleine Verschiedenheiten im Grade der Virulenz bestehen, wurde die Vergleichung gemacht mit Biotypen wie sie z. B. bei den Uredineen

vorliegen (Quanjer 1931). Murphy (1932) nimmt aber an, daß in Green Mountain und Irish Coker, die er als gesund aus Amerika zugesandt erhielt, 2 Virusarten vorkommen, nämlich „simple mosaic“ und „Up to Date streak“.

Nebenbei sei bemerkt, daß der Name „Up to Date streak“ weniger geeignet ist, da das Wort „streak“ für verschiedene nekrotische Erkrankungen gebraucht wird und außer „Up to Date“ auch viele andere Sorten das hier beschriebene oder ein ähnliches Virus bergen. Aus anatomischen Untersuchungen von Clinch (1932) geht hervor, daß die histologischen Symptome des „Up to Date streak“ in der Kartoffelsorte Paul Krüger mit derjenigen der Akronekrose identisch sind.

Es besteht somit die Möglichkeit, daß die kleinen Verschiedenheiten, welche sich zwischen den Viren der Akronekrose je nach der Herkunft zeigen, in Beimischung anderer Virusarten ihre Erklärung finden werden. Ob das Akronekrosevirus in reiner Form in Magdeburger Blauen und den anderen in Wageningen gebauten „carriers“ vorkommt, konnte noch nicht entschieden werden. Durch Quanjer und Silberschmidt wurde durch Pfropfung dieser Kartoffelvarietät auf Tomaten eine etwas stärkere Fleckung erzielt als durch Saftübertragung, was auch auf die Möglichkeit hinweist, einer Mischung, von welcher die beiden Komponenten durch Pfropfung übertragbar sind, eine jedoch mittels Saftes übertragen werden kann.

Auch wurde der direkt aus dieser Kartoffelsorte gepreßte Saft bei 66° inaktiviert, während Extrakt aus kranken Daturapflanzen, auf denen sich nach Infektion mittels Saftes dieser Kartoffelsorte Mosaik entwickelt hatte, bei 70° inaktiviert wurde; auch diese Erfahrung ließe sich erklären durch die Annahme einer Mischung, von welcher die eine Komponente in Kartoffel, die andere in *Datura* überherrscht.

Johnson (1929) berichtet von einer entsprechenden Erfahrung. Er sagt, daß die Grenzkonzentration, bis zu welcher die „mottle Virusarten“ verdünnt werden können ohne ihr Infektionsvermögen zu verlieren, bei Preßsaft, der aus Tabak gewonnen wurde, größer ist als bei Preßsaft aus Kartoffeln. Später haben Johnson und Grant (1932) einigermaßen beträchtliche Unterschiede dieser Art nicht mehr finden können. Es wird somit nicht leicht sein, die Frage zu entscheiden, ob in der Kartoffelsorte „Magdeburger Blaue“ nicht mehr als ein Virus vorkommt. Die vorläufigen Versuche, welche der Verfasser angestellt hat, genügen dazu jedenfalls noch nicht.

3. Bekämpfung.

Wenn die Infektionsquellen bekannt sind, kann das Auftreten der komplexen Krankheit sowohl bei Tabak als bei Tomate verhütet werden. Hierbei ist zu berücksichtigen, daß das Tabakmosaik mehr als ein Jahr

in Preßsaft und wahrscheinlich sogar einige Jahre in getrocknetem Tabak, in Überbleibseln und Reinigungsabfällen von Tabakpflanzen und selbst in fermentiertem Tabak — wie in Rauch- und Kautabak — seine Virulenz beibehält; diese Krankheit hält sich daher leicht im Stande in allen tabakbauenden Ländern.

Das Virus der Akronekrose bleibt in Preßsaft nur 10—12 Tage wirksam, aber in getrockneten Blättern viel länger (Johnson 1925). Nach Mitteilung von Burnett und Jones (1931) hat „latent virus“ aus amerikanischen Kartoffeln, das eine ähnliche Fleckung auf Tomaten ergibt wie der Saft von Magdeburger Blauen, in Kartoffelblättern sein Infektionsvermögen 286 Tage behalten. Es gelang dann noch, mit diesem Material eine Infektion von 20% auf Tomaten oder Tabak hervorzurufen. Eine prozentual ungefähr ebenso starke Infektion konnte durch Tomatenblätter erzielt werden, die 233 Tage trocken aufgehoben worden waren. Akronekrosevirus kann somit durch Arbeiter, die sich auch mit Kartoffelkultur beschäftigen, in einer Tabakpflanzung verbreitet werden.

Blattläuse spielen nach den bisherigen Befunden bei der Übertragung dieser Virusarten auf Tabak keine Rolle.

Auf Grund dieser Angaben kann die Krankheit größtenteils verhütet werden.

Verfasser dankt Dr. Silberschmidt in München für die Übersetzung dieses Artikels und die Übersendung mosaikkranken Tabaks aus München, ferner den Herren W. G. Gribnau und J. D. Neuteboom für ihre sorgfältige Assistenz bei den Versuchen.

Eingegangen März 1933.

Literatur.

- Allard, H. A., The mosaic disease of tobacco. Bull. U. S. Dep. Agr. 40, 1914.
- Berkeley, G. H., Studies in tomato streak. Sci. Agricult. 7, 210—223, 1927.
- Böning, K., Zur Ätiologie der Streifen- und Kräuselkrankheit des Tabaks. Zeitschrift für Parasitenkunde III, 103—141, 1931.
- Burnett, G. and Jones, L. K., The effect of certain potato and tobacco viruses on tomato plants. Bull. 259, Agr. Exp. St. Pullman, Washington, 1931.
- Clinch, Ph., Cytological studies of potato plants affected with certain virus diseases. Scient. proc. Royal Dublin Soc. 20 (N. S.), Nr. 15, 143—172, 1932.
- Johnson, E. M., Virus diseases of tobacco in Kentucky. Bull. 306, Kent. Agr. Exp. St., 1930.
- Johnson, J., Transmission of viruses from apparently healthy potatoes. Res. Bull. 63, Agr. Exp. Station Univ. Wisc., 1925.
- Johnson, J., The Classification of plant viruses. Res. Bull. 76, Agr. Exp. Station Univ. Wisc. 1927.
- Johnson, J., The classification of certain virus diseases of the potato. Res. Bull. 87, Agr. Exp. Station Univ. Wisc., 1929.
- Johnson, J. and Grant, T. J., The properties of plant viruses from different host species. Phytopathology 22, 741—758, 1932.
- Mayer, A., Über die Mosaikkrankheit des Tabaks. Landw. Versuchsstationen 32, 451—467, 1886.
- Murphy, P. A., A comparison of some european and american virus diseases of the potato. Scient. proc. Royal Dublin Soc. 20 (N. S.), Nr. 27, 347—358, 1932.
- Quanjer, H. M., The methods of classification of plant viruses, and an attempt to classify and name potato viroses. Phytopathology 21, 577—613, 1931.
- Quanjer, H. M. en Oortwijn Botjes, J. G., Aardappelziekten van het stippelstreep en topnecrose-type en het vraagstuk der latentie en physiologische specialisatie. Meded. Landbouwh. Deel 33, 1929.
- Quanjer, H. M. und Silberschmidt, K., Über eine komplexe Viruskrankheit der Tomate. Phytopathologische Zeitschrift V, 75—83, 1932.
- Schaffnit, E. und Müller, W., Wechselseitige Virusübertragungen innerhalb der Familie der Solanaceen. Phytopathologische Zeitschrift 3, 105—136, 1931.
- Smith Kenneth, M., On the composite nature of certain potato virus diseases of the mosaic group as revealed by the use of plant indicators and selective methods of transmission. Proc. Royal Soc. B, vol. 109, 251—267, 1931.
- Thung, T. H., Phytopathologische waarnemingen. Jaarverslag 1930/31 Proefstation Vorstenlandsche tabak, Med. 71, Klaten (Java), 1931.

Zur Kenntnis der Siebröhrenkrankheit (Phloëmnekrose) des Kaffeebaumes in Surinam.

III.

Von

Gerold Stahel,

Direktor der Landwirtschaftlichen Versuchsstation in Paramaribo.

Mit 12 Textabbildungen.

Die äußeren Krankheitserscheinungen.

In meiner ersten Mitteilung über die Siebröhrenkrankheit des Kaffees in dieser Zeitschrift (Bd. IV, S. 65) wurde nicht näher auf die äußeren Krankheitserscheinungen eingegangen. Diese sind in 3 Publikationen, die den meisten Phytopathologen schwer zugänglich sein dürften, beschrieben, und zwar in holländischer Sprache¹⁾.

Darum möge hier eine kurze Beschreibung der äußeren Symptome folgen.

Die Krankheit tritt in zwei Formen auf, einer akuten und einer chronischen. Zwischen beiden findet man alle möglichen Übergänge, so daß schon früher, bevor die Ursache bekannt war, kein Zweifel bestehen konnte, daß die beiden Formen zu ein und derselben Krankheit gehören.

Die chronische Form ist weitaus am häufigsten. H. Bünzli konnte z. B. bei einer seiner Feldaufnahmen feststellen, daß 95% der Krankheitsfälle im Laufe von 14 Monaten chronisch verliefen und nur 5% akut.

Den ersten Beginn der chronischen Form erkennt man daran, daß die ältesten (perennierenden) Blätter etwas früher, d. h. in schnellerem Tempo vergilben und abgestoßen werden als bei normalem Blattfall. Man findet darum unter solchen Bäumen mehr gelbe Blätter auf dem Grund als bei den gesunden Bäumen rundum. Es werden auch weiterhin neue Blätter gebildet, die aber meist kleiner sind, je länger der Baum krank ist.

Die Seitenzweige gesunder Bäume tragen 3—5 Blattpaare. Diese

¹⁾ Stahel, Gerold, De zeefvatenziekte (Phloëmnecrose) van de Liberiakoffie in Suriname, Bull. 40, Dep. van den Landbouw in Suriname, 1920.

Stahel, Gerold und Bunzli, H. G., Nieuwe onderzoekingen over de zeefvatenziekte (Phloëmnecrose) van de koffie in Suriname. De Indische Mercur, 1930, S. 919.

Bünzli, H. G., Zeefvatenziekte. Jaarverslag 1229—30. Dep. Landbouwproefstation in Suriname, S. 50.

werden bei kranken Bäumen erst auf 2, dann auf 1 Blattpaar reduziert. Mehr oder weniger schnell verändert sich auch die dunkelgrüne Farbe des gesunden Blattes in ein helleres Grün und zuletzt in Gelbgrün. Beginnt auch das letzte, jüngste Blattpaar abzufallen, dann stirbt zugleich der ganze Baum. Dieser Vorgang kann drei Monate bis mehr als ein Jahr dauern.

Die Anpflanzungen von Liberiakaffee bestehen in Surinam aus einer großen Anzahl verschiedener Typen. Der äußere Krankheitsverlauf ist



Abb. 1.
Akute Form.

demzufolge auch ziemlich veränderlich. So können sich die Blätter bei dem einen Baum schon im Beginn der Krankheit hellgrün verfärben, während das bei einem anderen erst nach vielen Monaten geschieht. Mit der Größe der neugebildeten Blätter verhält es sich ähnlich.

Die akute Form ist viel auffälliger als die chronische und tritt hauptsächlich im Beginn der großen Trockenheit auf, kommt aber sporadisch auch zu anderen Jahreszeiten vor.

Auch bei dieser Form werden meistens erst einige der ältesten Blätter abgestoßen. Dann aber verbleichen plötzlich alle übrigen Blätter, um schon 1—2 Tage später schlaff herunterzuhängen, ohne abzufallen.

Während der ersten Tage können die Blätter in den frühen Morgenstunden oder bei Regenwetter wieder straff werden. Nach 2—3 Wochen beginnen die Blätter braun zu werden und hängen nach 1—2 Monaten schwarz und verschrumpft an dem toten Baum.



Abb. 2.
Chronische Form, letztes Stadium.

Oft kommt es vor, daß ein Baum chronisch mit dem Abstoßen der Blätter beginnt, um dann plötzlich im Zwei- oder Einblattpaarstadium zu verwelken, ohne die Blätter weiterhin abzustoßen.

Sowohl bei chronisch als auch bei akut kranken Bäumen erscheinen die normalerweise weißlichen Würzelchen zum Teil oder allgemein abgestorben und schwarz.

Die Phloëmnekrose des Kaffees verursacht eine allgemeine Erkrankung des ganzen Baumes, wie das für die Viruskrankheiten, wozu man heute die Phloëmnekrosen rechnet, typisch ist. Der Stoffwechsel der ganzen Pflanze erscheint gestört, was sich in unserem speziellen Fall darin äußert, daß besonders bei langsam chronischen Fällen die Reservestoffe in Wurzel, Stamm und Zweigen größtenteils verschwinden.

Die äußeren Erscheinungen dieser Infektionskrankheit sind oft nicht zu unterscheiden von denjenigen, die durch ungünstige Standortverhältnisse verursacht werden.

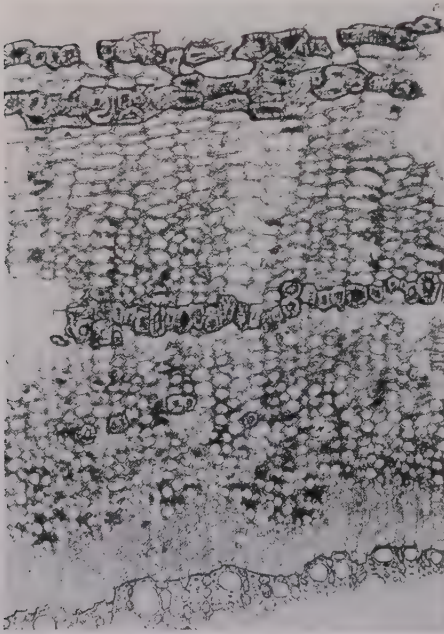


Abb. 3.

Kranker Weichbast des Liberiakaffees.
Die Zone der multipel geteilten lebenden Siebröhren ist deutlich zu erkennen. Daran anschließend die nekrotischen Zellpakete dieser abnormal geteilten Siebröhren.
Wurzel. Vergr. 100×.

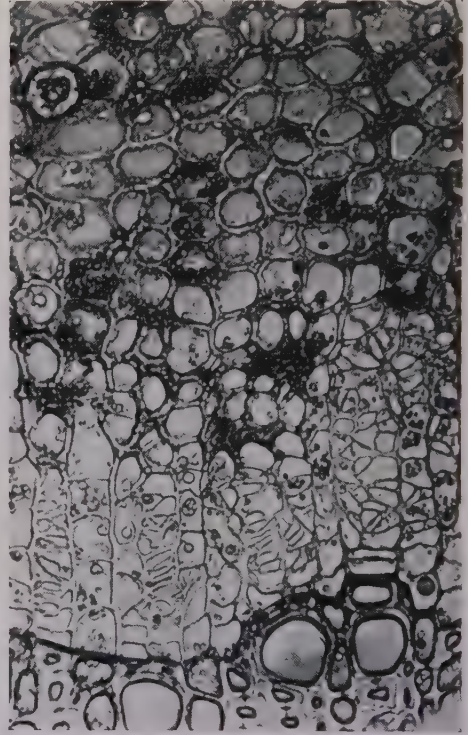


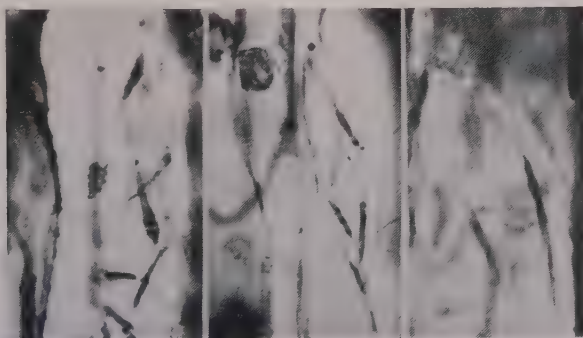
Abb. 4.

Kranker Weichbast.
Teil aus Abb. 3 vergrößert.
3 Reihen multipel geteilter Siebröhren, darauf bis zu äußerst Nekrose.
Vergr. 250×.

So findet man z. B. auf den Plantagen hin und wieder Felder, in welchen der Boden wegen ungenügender Entwässerung oder schlechter Entwicklung der Schattenbäume in einem ungünstigen Kulturzustand verkehrt. Hier sind die Kaffeebäume zurückgeblieben, was schon an den hellgrünen oder gelblichen, oft kleinen Blättern zu erkennen ist. Ständen solche Bäume zerstreut in einem gesunden Feld, dann würde man sie als

chronisch siebröhrenkranke Bäume anmerken. Umgekehrt sind chronisch siebröhrenkranke Bäume in einem wegen ungünstigen Kulturzuständen kränklichen Feld an den äußeren Symptomen meistens nicht zu erkennen. In einem solchen Feld wurden Wurzeln von 14 Bäumen gesammelt, die noch am meisten siebröhrenkranken Bäumen glichen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte aber, daß nur ein einziger von diesen verdächtigen Bäumen wirklich siebröhrenkrank war.

Wenn aber in einem vorher ganz gesunden Feld plötzlich vereinzelt oder gruppenweise Bäume vergilben und ihre Blätter fallen oder verwelken lassen, ohne daß dafür eine bestimmte Ursache anzuweisen ist, dann kann mit ziemlicher Sicherheit angenommen werden, daß diese Bäume an Phloëmnekrose erkrankt sind.



a b c

Abb. 5.

a Flagellat in Teilung. Zwei Geißeln, Kern und Blepharoplast in Teilung.

b Typische Flagellaten in einer Siebröhre. c Gedrehter Flagellat.

a und b Haematoxylin. c Giemsa.

Vergr. 1420 \times .

Chlorotische, schwächliche Kaffeebäume findet man auch regelmäßig auf stark kalkhaltigen, also mehr oder weniger neutralen Böden (Muschelriffe). Der Liberiakaffee hat saure Böden von pH 4—5 nötig. Einen ähnlichen ungünstigen Einfluß auf den Kaffee üben die Wurzeln von *Hevea brasiliensis* und die des Bodenbedeckers *Wedelia trilobata* aus.

Auch akut kranke Bäume könnten verwechselt werden mit Bäumen, die wegen anderen Ursachen verwelken. Das plötzliche Absterben nach einer Überschwemmung und in sonstwie zu wasserhaltigem Boden wurde schon in der ersten Mitteilung¹⁾ erwähnt. Die Bäume können auch plötzlich verwelken und zugrunde gehen, wenn beim Austiefen der Entwässerungskanäle der zähe Schlamm unter die Bäume geworfen wird.

Der erfahrene Pflanzler weiß aber die erwähnten Fälle meistens von solchen, die durch die Siebröhrenkrankheit verursacht werden, zu unter-

¹⁾ Phytopathologische Zeitschrift, Bd. IV, S. 66 und 68.

scheiden, weil er die Ursachen kennt. Ein Fall hat aber früher oft zu Verwechslungen Anlaß gegeben. Sporadisch findet man nämlich Bäume, die plötzlich verwelken, ganz wie akut siebröhrenkranke Bäume. Diese können am Wurzelhals neue, ganz gesunde Schosse bilden. Selbst bei einem zweijährigen Baum kann der eine Stamm verwelken, während der andere vollkommen gesund bleibt. Mikroskopisch war hier keine Spur von Phloëmnekrose nachzuweisen. Es zeigte sich nun, daß solche Stämme Herzfäule aufweisen infolge eines offenen Astloches oder einer sonstigen offenen Wunde und daß dies die Ursache des plötzlichen Absterbens ist.

Das einzige ganz unzweideutige Symptom der Krankheit bilden die multipel geteilten Siebröhren zusammen mit der Nekrose dieser und der normalen Siebröhren.

Die Krankheit ist allerdings schon einige Wochen vor dem Auftreten dieser anatomischen Abweichungen an der Anwesenheit von Flagellaten in den normal gebauten Siebröhren zu erkennen.

Weitere Infektionsversuche.

a) Mit gepfropften Wurzeln.

Beginn März 1932 wurde ein spontan erkrankter 28-jähriger Liberiakaffeebaum untersucht. Er zeigte im Wurzelbast 8 Reihen multipel geteilter Siebröhren, wovon die 3 äußersten schon nekrotisch waren, wie auch alle normal gebauten Siebröhren. Dies ist das gewöhnliche Bild des Weichbastes eines erkrankten Baumes.

An Hand von Mikrotompräparaten konnte festgestellt werden, daß die 2 äußeren noch lebenden Reihen multipel geteilter Siebröhren mit kleinen Flagellaten aufgefüllt sind. In den 3 jüngsten Reihen konnten keine Flagellaten entdeckt werden.

Der ganze Baum wurde ausgegraben und das Wurzelmaterial gebraucht, um am 10. März die Wurzeln von 12 gesunden 8-jährigen Bäumen zu pflanzen, und zwar je mit 6 Wurzelstücken von ungefähr 20 cm Länge.

In nächster Nähe wurden 2 Tage später 10 Bäume wiederum mit je 6, diesmal aber gesunden Wurzeln gepfropft.

Beginn September waren alle 12 erstgenannten Bäume äußerlich sichtbar krank und gingen einige Monate später ohne Ausnahme zugrunde. Die 10 Vergleichsbäume aber sind heute noch ganz gesund.

Ungefähr zur gleichen Zeit wurden in einem anderen Feld 10 zwölfjährige Liberiakaffeebäume mit Wurzelmaterial von 2 kranken Bäumen gepfropft, das von einer Plantage mitgebracht wurde. Per Baum wurden 4 Wurzelstücke verwendet. Es wurden diesmal aber keine Mikrotompräparate gemacht, so daß es nicht bekannt ist, ob in den ältesten multipel geteilten Siebröhren noch Flagellaten anwesend waren. Zur Kontrolle wurden in der Nähe 14 Bäume in gleicher Weise mit gesunden

Wurzeln gepropft. Kein einziger von diesen 24 Bäumen ist bis heute krank geworden.

Von diesen 10 mit kranken Wurzeln gepropften Bäumen wurden nach 3 Monaten Wurzeln geschnitten und je 3 auf 30 gesunde Bäume gepropft. Keiner ist bis heute erkrankt.

Von den erstgenannten 12 Bäumen, die alle zugrundegingen, wurden im vierten Monat, also noch bevor sie äußerlich krank erschienen, Wurzeln geschnitten und je 3 auf 23 zwölfjährige Bäume gepropft. 9 Bäume wurden krank.

Am 30. Dezember 1930 wurde, wie schon in meiner ersten Mitteilung erwähnt, ein 12-jähriger Baum mit kranken Wurzeln gepropft. Am 2. Mai wurden Wurzeln dieses Baumes auf 2 benachbarte Bäume gepropft, wovon einer krank wurde. Schon am 2. Juli wurden von diesem Baum Wurzeln auf 3 weitere Bäume gepropft, von welchen 2 erkrankten.

Am 16. Oktober wurden Wurzeln eines dieser 2 Bäume auf zwei 28jährige Bäume gepropft, die beide krank wurden. Da diese aber akut erkrankten, konnten leider keine weiteren Baumpassagen mehr gemacht werden, aus Gründen, die im letzten Abschnitt erwähnt werden sollen.

Diese neuen Infektionsversuche bestätigen die schon 1931 in dieser Zeitschrift mitgeteilten Ergebnisse.

Daß in dem einen Fall bei keinem der 10 Bäume eine Infektion erzielt wurde, steht höchstwahrscheinlich mit der Tatsache in Verbindung, daß die Flagellaten oft schon 1—2 Monate, nachdem die auswendigen Krankheitserscheinungen sichtbar werden, aus den multipel geteilten Siebröhren der Wurzeln verschwunden sind.

Um die Flagellaten während ihrer Ausbreitung im Weichbast verfolgen zu können, wurden im Oktober 1931 und im Februar 1932 weitere Infektionsversuche begonnen, und zwar bei 21 Bäumen, wovon später 18 erkrankten.

b) Mit okultierten Rindenstücklein.

In meiner ersten Mitteilung¹⁾ erwähnte ich Transplantationsversuche mit kranken Rindenstücklein an Wurzeln und Stamm, die ohne Ausnahme erfolglos waren. Wohl verwachsen die Stücklein mit der Wurzel, aber



Abb. 6.
Zwei Flagellaten
unmittelbar vor der Teilung.
Haematoxylin.
Vergr. 1420 \times .

¹⁾ Phytopathologische Zeitschrift, Bd. IV, S. 78.

der Weichbast ging zugrunde. Die Rindenstücklein waren aus Bäumen geschnitten, die äußerlich krank erschienen. In diesem Stadium findet man aber in der Wurzel schon allgemeine Nekrose neben einer schmalen Zone von multipel geteilten Siebröhren.

Die Versuche wurden wiederholt, mit dem Unterschied aber, daß Rinde gebraucht wurde, die noch keine Spur von Nekrose oder multipler Teilung der Siebröhren aufwies. Die älteren Siebröhren enthielten aber schon reichlich Flagellaten.

Auf die Wurzeln von 9 28jährigen Bäumen wurden je 3 Stücklein solcher Wurzelrinde transplantiert. Keiner dieser 9 Bäume erkrankte bis heute.

Infektion mit Hilfe von Rindenstücklein erscheint also auch unter den günstigsten Bedingungen unmöglich.

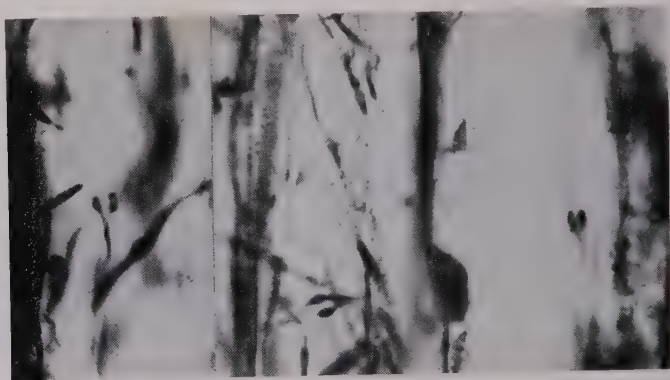


Abb. 7.

Flagellaten in fortgeschrittener Teilung. Haematoxylin.
Vergr. 1420 \times .

c) Mit dicken Zweigstücken.

Die ersten Infektionsversuche, bei welchen viele hunderte von Zweigen kranker Bäume auf gesunde gepropft wurden, waren alle, wie früher mitgeteilt, ganz erfolglos geblieben. Die späteren Untersuchungen haben nun gezeigt, daß in den dünnen, beblätterten Zweigen kranker Bäume niemals Flagellaten in den Siebröhren angetroffen werden. In dicken Ästen kann man in vorgerücktem Stadium jedoch reichlich Flagellaten finden, die spärlicher werden, je dünner der Ast ist. In Zweigen dünner als $1\frac{1}{2}$ cm habe ich nie Flagellaten feststellen können.

Es muß also möglich sein, durch Propfen von $1\frac{1}{2}$ —2 cm dicken Aststücken, in welchen eben noch Flagellaten vorkommen, Infektion zu erzielen.

Zehn solche Aststücke wurden auf gesunde Bäume gepfropft, wovon 6 anwuchsen und Seitenzweige bildeten.

Nirgends aber waren nach 7 Wochen in der Unterlage, selbst in nächster Nähe der Pfropfstelle, Flagellaten zu entdecken. Als nun das Pfropfreis selbst untersucht wurde, zeigte es sich, daß darin keine Spur von Flagellaten mehr zu finden war. Einige Siebröhren erschienen aber abgestorben, offensichtlich diejenigen, die zuvor Flagellaten enthielten.

Es wurden nun 7 weitere Propfreiser von dicken, Flagellaten enthaltenden Ästen gesetzt, die einen grünen beblätterten Seitenzweig trugen.

Nach 14 Tagen waren noch 6 Reiser lebend, aus den Siebröhren waren aber alle Flagellaten verschwunden.

Es wurden noch 4 weitere Transplantationsversuche mit kranken Aststücken gemacht. Aus 5—6 cm dicken Ästen, die Flagellaten enthielten, wurden 12 cm lange Stücke herausgesägt, die bis zum Mark gingen. Die glatt zugeschnittenen Stücke



Abb. 8.
Junge Siebröhre
mit tüpfelförmig durch-
brochenen Siebplatten.
Haematoxylin.
Vergr. 1420 \times .



Abb. 9.
Siebröhre mit Geleitzelle.
Ein Flagellat
beim Passieren einer Sieb-
platte. Haematoxylin.
Vergr. 1420 \times .

wurden in genau passende Öffnungen von gesunden Zweigen gesetzt, so daß auf den Querschnitten die Kambien präzise aufeinander paßten. Schon nach 9 Tagen konnte in der Rinde dieser Zweigstücke keine einzige *Phytomonas* entdeckt werden.

Durch Pfropfen von dicken Ästen, die Flagellaten enthalten, kann also keine Infektion erzielt werden, weil die Flagellaten hier im Gegensatz zur Wurzel schon nach wenigen Tagen zugrunde gehen.

d) Mit Wurzelläusen.

In einem noch nicht veröffentlichten Rapport (Juni 1932) teilt H. G. Bünzli mit, daß von 90 Infektionsversuchen mit Schildläusen (*Rhizoecus coffeae*), die auf den Wurzeln eben erkrankter Bäume gesammelt waren, 7 Erfolg hatten, und zwar nach 2—4 Monaten. Leider wurden keine Parallelversuche mit Läusen von gesunden Bäumen gemacht, trotzdem in den Versuchsfeldern die Krankheit spontan vorkam.



Abb. 10.
Siebröhre mit zahlreichen
Flagellaten.
Haematoxylin.
Vergr. 620 \times .



Abb. 11.
Kranker Weichbast.
Links Teil einer multipel geteilten Siebröhre
mit den kleinen Flagellaten.
Rechts normale Flagellaten.
Haematoxylin.
Vergr. 620 \times .

Ebensowenig wurden die Wurzeln, auf denen die Läuse für die Infektionsversuche gesammelt wurden, auf die Anwesenheit von lebenden Flagellaten untersucht, noch wurde für die erkrankten Bäume der mikroskopische Beweis geliefert.

Bünzlis Versuche geben wohl aufs neue eine starke Anweisung, daß *Rhizoecus* wirklich der Überträger der Flagellaten ist, beweisend sind sie aber noch keineswegs.

Darum wurden im Juli 1932 neue Infektionsversuche mit Läusen gemacht. Zu dem Zweck wurden auf einer Plantage 39 Bäume ausgesucht,

die scheinbar die ersten noch undeutlichen Anzeichen der Krankheit zeigten. Sind die äußerlichen Symptome unzweideutig, dann findet man in den Wurzeln schon allgemeine Nekrose.

Bei den verdächtigen Bäumen wurde zuerst untersucht, ob Wurzel-läuse in genügender Zahl anwesend waren. War dies der Fall, dann wurde ein 1—3 cm dickes Wurzelstück in einer feucht gehaltenen Büchse mit nach dem Laboratorium genommen und dort untersucht.

Bei 6 Bäumen fanden sich in den normalen Siebröhren mehr oder weniger reichlich Flagellaten. Bei 3 Bäumen herrschte allgemeine Nekrose. 30 Bäume aber erschienen ganz gesund, ohne eine Spur von Flagellaten.

Unter den 6 erstgenannten Bäumen wurden Erdschollen ausgehoben und in Kisten nach dem Versuchsgarten gebracht, nachdem zuvor festgestellt war, daß auf den feinen Würzelchen in diesen Schollen wirklich zahlreiche Läuse anwesend waren. Es wurden vom 6.—13. Juli 30 Versuche mit Läusen von kranken Bäumen und 30 weitere mit solchen von gesunden Bäumen gemacht. Die äußeren Bedingungen waren so günstig wie nur möglich. Die Feuchtigkeit wurde mit Hilfe eines Daches und durch Wasserzugabe reguliert. Die Läuse waren vereinzelt auf die saftigen kleinen Würzelchen übersiedelt.

Trotzdem erschienen die betreffenden Seitenwurzeln nach etwa 20 und 40 Tagen alle ohne Ausnahme noch vollkommen frei von Flagellaten. Wie später auseinandergesetzt werden soll, hätte man nach 40 Tagen im Weichbast dieser Seitenwurzeln schon allgemeine Nekrose feststellen müssen.

Diese wichtigen Versuche sollen darum in Bälde in etwas veränderter Form wiederholt werden.

Kulturversuche.

Leider haben alle bisherigen Kulturversuche mit *Phytomonas leptovorum* ein vollkommen negatives Resultat ergeben. In meiner ersten Mitteilung¹⁾ wurden die Versuche auf Nöllerschem Blutagar erwähnt. An Stelle des Blutes wurde später pflanzliches Eiweiß verwendet. Zu diesem Zwecke wurden sowohl das embryonale Gewebe der Königspalme (*Oreodoxa oleracea*), als auch sehr junge Keimlinge von Soja mit reinem Quarzsand zu einem feinen Brei zerrieben. Dieser wurde in einer Laboratoriumspresse ausgepreßt. Der trübe Preßsaft wurde darauf einige Male mit Kieselgur ausgeschüttelt und filtriert. Die immer noch stark opaleszierende gelbliche oder bräunliche Flüssigkeit wurde durch ein Seitzfilter gepreßt und weiterhin durch eine Chamberland-Kerze L 3 gesogen. Die vollkommen klare und sterile Eiweißlösung wurde an Stelle des Blutes für

¹⁾ Phytopathologische Zeitschrift, Bd. IV, S. 77.

die Herstellung der Nährböden verwendet. Die Dextrose wurde durch Saccharose ersetzt.

Wurden in das Kondenswasser solcher Agarröhrchen aseptisch Stücklein kranken Weichbastes gebracht, dann waren wie früher bei Verwendung von Blutagar nach einem Tag im Kondenswasser spärlich kleine, stark bewegliche, ovale oder spindelförmige Gebilde von $\frac{1}{2}$ —1 μ Länge wahrzunehmen. Sie schlingern lebhaft umher, verlassen aber meistens das Gesichtsfeld nicht. Bei Verwendung von pflanzlichem Eiweiß entstehen nach einigen Wochen kleine Kolonien in Rosettenform, die noch beweglich sind. Die Kolonien wachsen zu Klümpchen von 10—15 μ Durchmesser heran, die unbeweglich erscheinen. Sie bleiben aber spärlich und trüben das Kondenswasser nicht im geringsten.

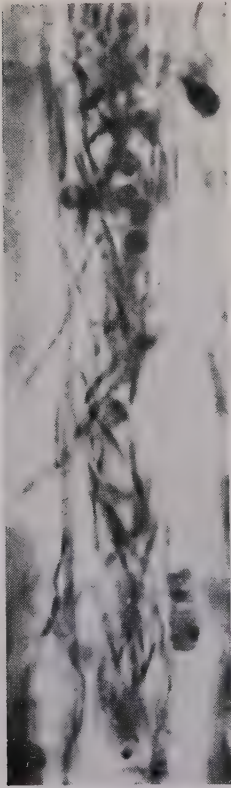


Abb. 12.
Siebröhre
mit Flagellaten und
Leishmania-Formen.
Giemsa.
Vergr. 1420 \times .

Zuerst wurden diese Körperchen für kleine Kulturformen von *Phytomonas leptovasorum* angesehen. Als es sich aber herausstellte, daß diese Gebilde auch im Kondenswasser, das mit gesundem Phloëm beimpft war, in gleicher Weise und Menge vorkommen, wurde der Weichbast auf Längsschnitten in Ringerscher Lösung untersucht. Hier konnten diese Körperchen in der Tat gefunden werden. Am häufigsten sind sie in denjenigen Markstrahlzellen, die mit Kristallsand aufgefüllt sind; im Phloëmparenchym sind sie viel weniger zahlreich.

Die kleinen Gebilde versetzen den Kristallsand (oxalsaurer Kalk) in heftige Bewegung, die man auf den ersten Blick als Brownsche Molekularbewegung ansehen könnte. Fügt man nun einen Giftstoff zu, z. B. Sublimat, Jodjodkalium oder Kaliumbichromat, dann wird die Bewegung deutlich lebhafter, um bald darauf abzunehmen und plötzlich aufzuhören. Ich beobachtete öfters in den Phloëmparenchymzellen, worin die Spindeln einzeln vorkommen, daß ein zur Ruhe gekommenes Körperchen nach einigen Sekunden aufs neue einige Male hin und her schwang. Die Bewegungen hören bei den verschiedenen Spindeln auch in ein und derselben Zelle nicht zu gleicher Zeit auf. Ist in einer Kristallsandzelle ein Teil der Gebilde zur Ruhe gekommen, dann hört die Bewegung der Sandkörner auf. Man findet dann zwischen diesen Körnern noch einige Zeitlang einzelne Spindeln, die heftig hin und her schwingen, bevor alles ruhig ist.

Zerkratzt man mit einer Nadel den Weichbast und bringt darauf etwas davon in einen Tropfen Ringerscher Lösung, die man einige Minuten stehen läßt, dann wimmelt die überstehende, verhältnismäßig klare Flüssigkeit von diesen Gebilden. Hiermit wurden Ausstreichpräparate gemacht. Mit Heidenhains Hämatoxylin gefärbt wurden hier und da 2 dunkle Punkte im Innern der Spindeln festgestellt. Mit der Geißelfärbung nach Bunge konnten Flagellen nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. Ebenso wenig konnte ich im Kondenswasser von Agarkulturen Teilungsstadien entdecken.

Die Frage, ob wir es hier mit einem Symbionten oder mit einem Teil des Kaffeebaumes, z. B. mit Chondriosomen zu tun haben, muß darum offen gelassen werden. Die Tatsache, daß diese Gebilde viele Monate lang im Kondenswasser beweglich bleiben und später Kolonien bilden, braucht nicht gegen die Chondriosomennatur zu sprechen.

Bringt man nun zerzupftes Material von krankem Weichbast kurz vor der allgemeinen Nekrose, wenn also alle Siebröhren mit *Phytomonas* vollgepfropft sind, in Ringersche Lösung und untersucht davon ein Tröpflein, dann findet man wiederum in großer Menge obengenannte Gebilde, die zum Teil etwas größer sind als bei gesunden Bäumen. Von *Phytomonas* sind aber höchstens einige unkenntliche Überreste zu entdecken.

Verteilt man das gleiche Material in einem Tropfen 18%iger Rohrzuckerlösung, dann erscheint *Phytomonas* normal, jedoch vollkommen starr, die Geißel gestreckt und rechtwinklig zur Körperachse orientiert.

Kulturen auf Protozoënnagar mit 12-, 18- und 24%iger Rohrzuckerlösung waren erfolglos.

Für weitere Kulturversuche mit dieser *Phytomonas* empfiehlt es sich darum, zuerst im hängenden Tropfen zu untersuchen, wie sich die Flagellaten in bestimmten Nährlösungen verhalten, und erst dann Kulturen anzulegen, wenn eine Lösung oder eine Sauerstoffkonzentration gefunden ist, worin die Flagellaten ihre Beweglichkeit behalten.

Die Ausbreitung von *Phytomonas* (*Leptomonas*) *leptovasorum* im Weichbast von der Infektionsstelle aus.

Zu Beginn dieser Untersuchung wurden die Flagellaten im Gewebe ausschließlich mit Hilfe von gefärbten Mikrotompräparaten verfolgt. Soll aber *Phytomonas* Schritt für Schritt auf ihrer Wanderung durch den Kaffeebaum nachgegangen werden, dann ist diese Methode viel zu umständlich und langsam.

Es zeigte sich nun, daß die Lebenduntersuchung in Ringerscher Lösung ein sehr schnelles und sicheres Arbeiten gestattet. Nun erst war es möglich, die Flagellaten in allen Krankheitsstadien bequem verfolgen zu können.

Die Methode ist die folgende:

Aus der Rinde, die auf die Anwesenheit von Flagellaten untersucht werden soll, wird ein kleines rechteckiges Stücklein geschnitten; 6×8 mm ist genügend groß und beschädigt den Baum nur wenig. Ist der Weichbast noch frei von Nekrose, dann läßt sich das Stücklein Rinde meist leicht vom Holz abheben. Es wird darauf ohne Verzug in ein Fläschchen mit Ringerscher Lösung gebracht. Spätestens 5 Minuten nachher muß das Stücklein geschnitten und untersucht werden. 15—20 Minuten nämlich, nachdem das Rindenstücklein in der Ringerschen Lösung liegt, verliert *Phytomonas* seine Beweglichkeit. Gleichzeitig werden die Flagellaten dann öfters im vorderen Teil kugelförmig aufgeblasen, im Innern große Vakuolen zeigend.

Die zu untersuchenden Bäume waren etwa 4 Minuten weit vom Laboratorium entfernt, das Präparat war in 4—5 Minuten fertig; für die mikroskopische Untersuchung blieben also noch 5—10 Minuten übrig. Man konnte darum nie eine Serie von Stücklein mitnehmen, sondern mußte für jedes oder höchstens für je zwei Stücklein den Weg hin und her gehen.

Ganz anders ist es natürlich, wenn man z. B. ein ganzes Stück einer kranken Wurzel mitnimmt und feucht bewahrt. Man findet dann noch nach 2 Tagen vollkommen normale lebende Flagellaten im Phloëm.

Versuchsweise wurde anstatt Ringerscher Lösung 2%ige Rohrzuckerlösung verwendet. Die Flagellaten blieben darin aber nicht länger am Leben als in der erstgenannten Lösung.

Das Rindenstücklein wurde im Laboratorium zwischen Holundermark geklemmt und mit Ringerscher Lösung gründlich befeuchtet. Während des Schneidens tröpfelte außerdem aus einer Vorratsflasche genannte Lösung auf das Rasiermesser. Man läßt dann die Schnitte vom Messer in eine große Petrischale mit Ringerscher Lösung gleiten und sucht darin die feinsten Schnitte aus. Da das Präparat mit der Ölimmersion betrachtet werden muß, heftet man das Deckglas auf zwei Seiten mit Paraffin fest.

Die Bewegung der Flagellaten in den Siebröhren ist eigenartig, etwas ruckweise. Die Geißeln sind so dick und schwingen so langsam, daß sie immer bequem sichtbar bleiben. Man kann $40\text{--}50\ \mu$ dicke Schnitte noch gut durchmustern. Die typische Bewegung macht die Flagellaten sehr auffällig, so daß diese, besonders wenn sie vereinzelt vorkommen, im lebenden Präparat viel schneller und sicherer gefunden werden als in den best gefärbten Mikrotomschnitten.

In den gesunden Siebröhren des Kaffees findet man regelmäßig und in großer Anzahl kleine, $1\text{--}2\ \mu$ dicke Kügelchen in Brownscher Molekularbewegung. Mit Eosin färben sie sich stark rot, während sie mit Jodjodkalium braun werden. Es sind also wahrscheinlich Eiweißkügelchen. Sind zahlreiche Flagellaten anwesend, dann sind diese Kügelchen

nicht mehr zu finden. Sind die Kügelchen aber nur spärlich vorhanden, dann lohnt es sich, den Schnitt besonders gründlich auf die Anwesenheit von vereinzelt Flagellaten zu untersuchen. In Längsschnitten, die *Phytomonas* enthalten, findet man öfters auch einzelne der im vorigen Kapitel erwähnten plump spindelförmigen, stark beweglichen Körperchen abnormal vergrößert, bis auf eine Länge von $1\frac{1}{2}$ —2 μ .

Die schon früher erwähnten 21 Bäume, die Ende 1931 und Beginn 1932 mit Wurzeln, die Flagellaten enthielten, gepfropft wurden, dienten dazu, *Phytomonas* bei ihrem Vordringen im Baum zu verfolgen. Es waren sehr große 28jährige Liberiakaffeebäume, die 5—6 m hoch waren und einen Stammumfang bis zu 60 cm aufwiesen.

Bei 18 von den 21 Bäumen erschienen die Flagellaten in den Wurzeln mit den Pfropfreisern, und zwar nach 5—7 Wochen. Bei 12 Bäumen verlief die Krankheit chronisch, bei 3 akut und bei 3 weiteren Bäumen, die chronisch begannen, war der Krankheitsverlauf gestört.

Es hat keinen Sinn, das Protokoll jedes einzelnen Baumes wiederzugeben. Zuerst soll beschrieben werden, wie sich die Flagellaten bei typisch chronischem und typisch akutem Verlauf verhalten, worauf in Kürze das Protokoll je eines konkreten Falles gegeben werden soll.

Es sei hier aber noch einmal betont, daß zwischen dem chronischen und akuten Krankheitsverlauf alle möglichen Übergänge vorkommen und daß dies auch für die nur mit dem Mikroskop erkennbaren Vorgänge gilt.

Untersucht man die Wurzel bei einem chronisch verlaufenden Fall 8 Wochen nach dem Pfropfen 30 cm von der Verwachsungsstelle entfernt, dann findet man auf radialen Längsschnitten meist eine Siebröhre mit zahlreichen Flagellaten angefüllt. Diese liegt aber nicht in der Nähe des Kambiums. Es ist im Gegenteil meist die älteste funktionierende Siebröhre, die zehnte bis zwölfte vom Kambium weg. Die Siebplatten bestehen hier aus einem feinen Netzwerk mit großen eckigen Öffnungen, während sie bei den jüngeren Siebröhren punktförmig und viel kleiner sind. Mitunter sind schon in der benachbarten Siebröhre einige Flagellaten anwesend.

Auf 60 cm von der Pfropfstelle entfernt sind in der ältesten Siebröhre noch etliche Flagellaten zu finden, 20 cm weiter nur noch ganz vereinzelte und noch einmal 10 cm weiter keine mehr. Das Phloëm ist hier 90 cm von der Pfropfstelle entfernt noch ganz normal.

Vier Wochen später oder 12 Wochen nach dem Pfropfen können die ersten vereinzelt Flagellaten 120—150 cm weiter, also etwa 200 bis 230 cm von der Pfropfstelle entfernt, gefunden werden. Meistens befinden sich diese dann schon im Stamm.

Geht man von diesem Punkt um 150 cm zurück, wo 4 Wochen zuvor die äußerste Vorhut der Flagellaten angelangt war, dann findet man so ziemlich alle Siebröhren mit Flagellaten vollgepfropft. In diesem Stadium

hat das Kambium schon 1—3 multipel geteilte Siebröhren gebildet, die noch frei von Flagellaten sind.

Noch einmal 50 cm rückwärts, also 30 cm von der Pfropfstelle entfernt, sind die meisten normalen Siebröhren schon tot, zusammengedrückt und mit Wundgummi imprägniert. Dazwischen liegen noch einzelne Gefäße mit noch lebenden Flagellaten. Von multipel geteilten Siebröhren sind nun 5—6 vorhanden. Die ältesten sind schon tot, paketweise zusammengedrückt und mit gelbem Wundgummi imprägniert. Die vierte noch lebende aber ist mit besonders kleinen dünnen Flagellaten angefüllt.

Mit einer Geschwindigkeit von 35—40 cm per Woche klettern die Flagellaten auch weiterhin im Stamm empor, während die allgemeine Nekrose der normal gebauten Siebröhren sich etwa 2 m hinterher ungefähr im gleichen Tempo ausbreitet.

Im nekrotischen Teil bleibt der Zustand bis zum Tode des Baumes unverändert. Das Kambium fährt demnach fort multipelgeteilte Siebröhren zu bilden, die nach 2—8 Reihen in Nekrose übergehen. In der Trockenzeit besteht diese Zone von lebenden, abnormal gebauten Siebröhren meistens aus 2—3 Reihen, in der Regenzeit aus 3—8 Reihen Siebröhren.

Niemals habe ich Flagellaten in den jüngsten multipel geteilten Siebröhren gefunden, wohl aber in der dritten und vierten Reihe. Bei Bäumen, die 1—3 Monate oder länger äußerlich krank sind, habe ich aber auch in diesen Gefäßen niemals mehr Flagellaten wahrgenommen. Trotzdem aber geht die Bildung von multipel geteilten Siebröhren oft noch viele Monate lang ungestört weiter.

Die vorauseilenden Flagellaten sind besonders groß und bis $1,3\ \mu$ dick. In dieser Zone sind Teilungsstadien häufig.

Einen Meter weiter rückwärts, wo die Flagellaten sich über die jüngeren Siebröhren ausbreiten, findet man öfters besonders lange Formen. Die längste, die ich lebend maß, war $28\ \mu$ lang. Zuweilen erscheinen hier die Flagellaten korkzieherartig gedreht, wie das auch bei *Phytomonas davidi* und anderen Leptomonaden beobachtet wurde.

Je dichter die Siebröhren mit Flagellaten ausgefüllt sind, desto kleiner sind die letzteren. Kurz vor der Nekrose sind sie meistens $8\text{--}12\ \mu$ lang. In den multipel geteilten Siebröhren sind die Flagellaten aber noch kürzer, etwa $4\text{--}8\ \mu$ lang und besonders dünn und schlank.

Da die Flagellaten in den alten Siebröhren mit weitmaschigen Siebplatten eine Strecke von 35—40 cm per Woche oder $2\text{--}2\frac{1}{2}$ mm per Stunde ablegen, müssen sie 8—10 Siebplatten per Stunde passieren.

Die Siebröhren stehen durch seitliche Tüpfelplatten miteinander in Verbindung. Auf diesem Wege werden offensichtlich die jüngeren Siebröhren von den älteren aus infiziert.

Für verschiedene Trypanosomen wird angegeben, daß sie feine Öffnungen passieren können, wobei das Hinterende vorausgeht, während die

Geißel als Propeller wirkt. In lebenden Präparaten habe ich dies bis jetzt bei *Phytomonas* nie mit Sicherheit feststellen können. In Abb. 9 sieht man einen Flagellat, der im Moment, wo er fixiert wurde (*Duboscq-Brasil*), eben die Siebplatte eines jungen Gefäßes passierte. Allem Anschein nach ist das Hinterende durch die enge Öffnung vorausgegangen, wobei der Inhalt zum Teil nach dem vorderen begeißelten Ende zusammengeschoben wurde. Dieses erscheint deshalb abnormal angeschwollen.

Ist nur eine einzige Wurzel durch Pflöpfen infiziert, dann findet man die Flagellaten zunächst ausschließlich direkt über der kranken Wurzel emporsteigen. Der kranke Streifen ist ungefähr so breit wie die kranke Hauptwurzel, wo diese in den Stamm übergeht. Eine merkliche Verbreiterung dieses Streifens im Laufe zweier Wochen konnte ich nicht feststellen.

Untersucht man die anderen Hauptwurzeln in der Nähe des Stammes, und zwar auf der Oberseite zur Zeit, wo die Flagellaten der zuerst infizierten Wurzel in den Stamm übergehen, dann sind diese Stellen noch ganz gesund. Erst nach 3—4 Wochen kann man hier die ersten Flagellaten entdecken. In diesem Moment erscheint aber das distale Ende der betreffenden Wurzel schon bis zu äußerst von Flagellaten bevölkert.

Die seitliche Ausbreitung der Flagellaten findet hauptsächlich in der Pfahlwurzel statt, wie ich mich an Hand eines genau untersuchten Falles überzeugen konnte. Sobald die Flagellaten in der zuerst erkrankten Wurzel den Stamm erreicht haben, steigen sie auch in der sich schnell verjüngenden Pfahlwurzel hinab. Schon in 1—2 Wochen erscheinen sie auf der Unterseite der benachbarten Hauptwurzeln. In dem verjüngten Teil der Pfahlwurzel findet die seitliche Ausbreitung der Flagellaten demnach verhältnismäßig schnell statt.

Von der Unterseite der Wurzeln breiten sich die Flagellaten in zentrifugaler Richtung mindestens doppelt so schnell aus als in zentripetaler Richtung. Die Oberseite der Hauptwurzel wird auf dem Umweg über die dünneren Wurzelenden infiziert. Erst dann beginnen die Flagellaten auch hier im Baum emporzusteigen, während dies bei der, der künstlich infizierten Wurzel gegenüberliegenden Hauptwurzel 2—3 Wochen später der Fall ist.

Untersucht man einen solchen Stamm rundum, dann kann man auf der einen Seite eine ganz gesunde Rinde antreffen, während auf der gegenüberliegenden Seite schon allgemeine Nekrose vorkommt. Auf den beiden anderen Seiten aber sind die Flagellaten im Begriff, sich über die jüngeren Siebröhren auszubreiten.

Werden aber mehrere Hauptwurzeln zu gleicher Zeit gepfropft, dann findet man beim Auftreten der äußeren Krankheitssymptome in Wurzel und Stamm überall ungefähr dasselbe anatomische Bild, nämlich 2—8 mul-

tipel geteilte Siebröhren und darauf allgemeine Nekrose. Allein ist in der Wurzel der Nekrosetypus, der aus den multipel geteilten Siebröhren entstanden ist, in einer breiteren Zone vorhanden als im Stamm.

Die Flagellaten dringen bis in die Krone der Bäume hinauf. Auch in den dicken Seitenästen erscheinen sie. In den dünneren Seitenzweigen mit weniger als $1\frac{1}{2}$ cm Durchmesser habe ich dagegen niemals Flagellaten gefunden, trotzdem ich oft danach suchte.

Deutliche äußere Krankheitssymptome treten bei den 28 jährigen Bäumen nach $5\frac{1}{2}$ —6 Monaten auf, während dies bei 6—12 jährigen Bäumen schon nach $4\frac{1}{2}$ —5 Monaten der Fall ist. Dieser Unterschied ist wohl eine Folge der längeren Abstände, die in größeren Bäumen abzu legen sind.

Die ersten multipel geteilten Siebröhren treten meistens auf, wenn 4—6 Reihen der älteren Siebröhren mit Flagellaten angefüllt sind. Der Siebröhrensaft dient größtenteils dazu, das Kambium mit den nötigen Baustoffen zu versehen. In kranker Rinde müssen diesen letzteren in steigendem Maße die Stoffwechselprodukte von *Phytomonas* beigemischt sein. Hierauf reagiert das Kambium mit der Bildung von multipel geteilten Siebröhren. Eigentümlich ist es, daß diese artfremden Stoffe nur auf die Bildung der Siebröhren und nicht auf diejenige der Phloëmparenchymzellen einen deutlich sichtbaren Einfluß ausüben. Nachträglich können allerdings mitunter im ausgewachsenen Phloëmparenchym Zellhypertrophien entstehen, zuweilen auch kallusartige Wucherungen.

Bei einem typisch akut verlaufenden Fall dringen die Flagellaten in allen Siebröhren, alten und jungen zu gleicher Zeit, in großer Menge voraus. Lebende Flagellaten findet man hier aber nur in einer kurzen Zone von wenigen Zentimetern Länge. Sie sind hier oft korkzieherartig gedreht. In den Wurzeln breiten sie sich bei dieser Krankheitsform sehr schnell aus. In 2 Fällen hatten die Flagellaten bei der ersten Untersuchung schon den Stamm erreicht, im dritten Fall dagegen hatten sie 7 Wochen nach dem Pfropfen, also wahrscheinlich innerhalb 2 Wochen nach dem Erscheinen in der 260 cm langen Wurzel, einen Abstand von 240 cm abgelegt.

Im Gegensatz zu der Wurzel reagiert das Phloëmparenchym im Stamm auf die akute Infektion kräftig unter Bildung von Hypertrophien und Kalluswucherungen. Die gelben toten Siebröhren liegen hier wellenförmig gekrümmt und lose in einem großzelligen Wundgewebe. Im Gegensatz zur Wurzel findet die Ausbreitung bei solchen akuten Fällen im Stamm träge statt und hört früher oder später gänzlich auf.

Auf Querschnitten erscheint das typische anatomische Bild, wie ich es regelmäßig bei Bäumen fand, die während Perioden von Trockenheit äußerlich akut erkrankt waren. Der ganze Weichbast zeigt Nekrose von normal gebauten Siebröhren; das Kambium ist verschwunden. Direkt an das

Holz grenzend liegen vereinzelt oder in Gruppen einige multipel geteilte Siebröhren, die meist schon tot und mit Wundgummi imprägniert sind.

Auf Grund der oben erwähnten Ausbreitungsweise von *Phytomonas* in akut kranken Bäumen läßt sich das vom chronischen abweichende Bild eines akut erkrankten Weichbastes erklären. Beim akuten Verlauf erhält das Kambium fast ohne Übergang direkt die höchste Konzentration von Stoffwechselprodukten von *Phytomonas*. Schon wenige Tage später folgt allgemeine Nekrose. Die Zeit ist zu kurz, um eine mehr oder weniger breite Zone von multipel geteilten Siebröhren bilden zu können. Sobald die allgemeine Nekrose eintritt, kann das Kambium, da multipel geteilte Siebröhren fehlen, keine Baustoffe mehr erhalten; das Kambium verschwindet darum ganz.

Dieses Fehlen von jeglichen Transportwegen ist die Schuld, daß in akut kranken Bäumen in Wurzel und Stamm meistens noch ziemlich viel Stärke vorhanden ist, während diese bei langsam chronisch verlaufenden Fällen fast ganz verschwindet¹⁾.

Auch der Unterschied in den äußeren Krankheitserscheinungen ist nun begreiflich. Beim chronischen Verlauf funktionieren die von Flagellaten bewohnten Siebröhren noch wochenlang. Auch durch die multipel geteilten Siebröhren ist offensichtlich noch Stofftransport möglich. Demzufolge wird wahrscheinlich der ganze Baum von den Stoffwechselprodukten von *Phytomonas* durchdrungen. Die äußeren, im ersten Kapitel beschriebenen Symptome sind darum höchstwahrscheinlich nur zum Teil eine Folge des beschädigten Wurzelsystems, zum Teil sind es Vergiftungserscheinungen.

Anders verhält es sich bei typisch akuten Fällen. Die dünnen Würzelchen sterben hier schnell den Hungertod, während die auf eine kurze Zone beschränkten lebenden Flagellaten kaum eine allgemeine Vergiftung verursachen können. Der Baum verwelkt darum bei Beginn von Trockenzeiten plötzlich.

Die hier beschriebenen 3 Bäume aber erkrankten äußerlich im Beginn einer schweren und lang andauernden Regenzeit. Sie verwelkten deshalb nicht, ließen erst die älteren Blätter fallen und bildeten dann kleine, steil aufgerichtete Blätter, die offensichtlich von xerophytischer Natur sind.

Als konkretes Beispiel eines chronisch verlaufenden Falles möge der 28 jährige Baum D dienen. Er wurde am 17. Oktober 1931 mit Wurzeln gepfropft, in denen zuvor Flagellaten in den Siebröhren festgestellt waren. Erst am 23. Dezember, also nach 9 Wochen, wurden die ersten Präparate gemacht. Die Pfropfstelle war an einer Seitenwurzel, die sich 30 cm weiter mit der Hauptwurzel und diese letztere wieder 30 cm weiter mit der Stammbasis vereinigte.

¹⁾ Siehe: Stahel, G., Bulletin no 40, Depart. van den Landbouw in Suriname, S. 11

Bis zum Wurzelhals wurden zu dieser Zeit schon überall Flagellaten gefunden, ebenso in der Stammrinde direkt über der kranken Wurzel bis auf 20 cm Höhe. Bei 30 cm waren noch vereinzelte Flagellaten anwesend, bei 40 cm dagegen keine mehr. Die Flagellaten waren also schon 90 cm weit vorgedrungen.

Die Hauptwurzel wurde nun von der Vereinigungsstelle mit der gepfropften Seitenwurzel nach auswärts verfolgt. Bis auf 160 cm Abstand waren hier noch ziemlich viel Flagellaten anwesend, so daß die Ausbreitung in zentrifugaler Richtung mindestens zweimal so schnell vonstatten ging, als die nach dem Stamm gerichtete. Die übrigen Teile des Baumes waren noch ganz frei von Flagellaten.

Im Stamm wurde die letzte vereinzelte *Phytomonas*

	am 31. Dezember auf	70 cm	Höhe		
„	13. Januar	„	110	„	„
„	28. „	„	190	„	„
„	10. Februar	„	270	„	„
„	24. „	„	400	„	„
„	7. März	„	450	„	„

festgestellt.

Vom 23. Dezember bis zum 7. März, also in $10\frac{1}{2}$ Wochen, wurden 420 cm oder 40 cm per Woche abgelegt.

In Beziehung auf das Auftreten der multiplen Teilung und der Nekrose mögen die folgenden Angaben dienen:

27. Januar: In der Nähe der Pfropfstelle, 3—4 Reihen multiple Teilung, 0—1 Reihe multiple Nekrose, allgemeine Nekrose der normalen Siebröhren.
27. Januar: Am Wurzelhals, also 60 cm von der Pfropfstelle entfernt, 3 Reihen multiple Teilung, keine multiple Nekrose, erster Beginn der allgemeinen Nekrose der normalen Siebröhren.
31. Januar: Stamm 70 cm über der kranken Wurzel, erster Beginn multipler Teilung, keine Nekrose.
7. März: Stamm 50 cm hoch über der infizierten Wurzel, 2—3 Reihen multiple Teilung, allgemeine Nekrose.
7. März: Stamm 150 cm hoch über der infizierten Wurzel, 1 Reihe multiple Teilung, keine multiple Nekrose, erster Beginn von allgemeiner Nekrose, d. h. vereinzelte tote, mit Wundgummi sich imprägnierende Siebröhren.
2. April: Stamm 200 cm hoch über der infizierten Wurzel, 3—4 Reihen multiple Teilung, multiple Nekrose und allgemeine Nekrose der normal gebauten Siebröhren.

In der benachbarten Hauptwurzel, die zusammen mit der künstlich infizierten in den Stamm übergeht, konnten erst am 13. Januar nahe beim

Stamm auf der der kranken Wurzel zugewendeten Seite die ersten Flagellaten entdeckt werden.

In den beiden weiter entfernten Hauptwurzeln konnten erst am 8. Februar auf der Wurzeloberseite in der Nähe des Stammes die ersten Flagellaten gefunden werden. Zu dieser Zeit waren sie aber bei einer dieser Wurzeln schon 250 cm vom Stamm entfernt vorhanden.

Am 28. Januar wurde 1 m über der zuerst infizierten Wurzel in Abständen von jeweils 2 cm ein Rindenstücklein ausgeschnitten und untersucht. Die Flagellaten waren hier in einem 10—11 cm breiten Streifen anwesend. Außerhalb davon war die Rinde noch ganz normal, d. h. frei von Flagellaten. Die kranke Hauptwurzel hatte ungefähr dieselbe Breite beim Übergang in den Stamm.

Am 24. Februar wurde auf 80 cm Höhe über dem Boden rund um den Stamm jede 2 cm ein Rindenstücklein ausgeschnitten und untersucht. Der Stamm hatte hier einen Umfang von 54 cm, so daß 27 Präparate gemacht wurden.

Über der infizierten Wurzel waren in einem 10—11 cm breiten Streifen mehrere Reihen multipel geteilter Siebröhren und beginnende Nekrose wahrzunehmen. Die noch lebenden Siebröhren waren voll Flagellaten. In der ältesten multipel geteilten Siebröhre waren sie noch nicht zu finden.

Zu beiden Seiten war eine 12—14 cm breite Zone, wo die älteren Siebröhren schon mit Flagellaten bevölkert waren, aber noch keine Spur von multipler Teilung festzustellen war.

Auf dem dem ersterwähnten gegenüberliegenden Streifen waren noch keine Flagellaten anwesend.

Am 14. April wurde ein dicker Seitenzweig, der auf 120 cm Höhe aus dem Stamm hervorging, untersucht. Auf 30 cm vom Stamm war dieser Ast 6 cm dick. Die Siebröhren waren hier mit Flagellaten gefüllt. Auf 120 cm Abstand vom Stamm waren immer noch reichlich Flagellaten vorhanden. Auf 220 cm Abstand, wo der Ast noch 2½ cm dick war, kamen sie nur noch vereinzelt vor, und auf 280 cm war die Rinde ganz frei von *Phytomonas*.

Alle dünnen Seitenzweige waren ganz frei von Flagellaten. Entsprang einer dieser Zweige an einer Stelle des Astes, worin die Siebröhren mit Flagellaten aufgefüllt waren, dann konnten im Seitenzweig selbst in nächster Nähe des Hauptastes keine Flagellaten entdeckt werden.

Als Beispiel eines akuten Falles möge Baum A dienen, der am 16. Oktober mit Flagellaten enthaltenden Wurzeln gepropft wurde. Diese Flagellaten stammen von dem Baum, der am 30. Dezember 1930 gepropft worden war (siehe auch den zweiten Abschnitt). Sie passierten aber vorher noch 2 andere Bäume, so daß Baum A innerhalb eines Jahres der 4. Baum war, den diese Flagellaten bewohnten und später töteten.

Am 28. Dezember wurden die Wurzeln dieses Baumes, die an 6 verschiedenen Stellen gepfropft waren, untersucht. Keine Flagellaten waren zu finden, nur allgemeine Nekrose der normalen Siebröhren. Auch am 15. und 27. Januar konnte ausschließlich Nekrose festgestellt werden; von Flagellaten keine Spur. Auf Querschnitten zeigte sich das typische Bild von akut krankem Weichbast, nämlich allgemeine Nekrose und dem Holz entlang einige schon tote multipel geteilte Siebröhren.

Am 4. Februar suchte ich darum die Stelle auf, wo der nekrotische Weichbast endigt. Bis zum Stamm herrschte allgemeine Nekrose. Auf 20, 15 und 10 cm über dem Wurzelhals war der Weichbast ganz normal. Keine Spur von Flagellaten war zu entdecken. Auf 7 cm Höhe aber erschienen alle Siebröhren, alte wie junge, mit stark beweglichen Flagellaten dicht angefüllt. Schon 2 cm unterhalb dieser Zone war allgemeine Nekrose. In den toten Siebröhren konnten oft noch die gebräunten toten Flagellaten vollkommen intakt mitsamt der Geißel erkannt werden. In den nekrotischen Siebröhren bei chronisch verlaufenden Fällen habe ich das nie beobachtet. Die lebenden Flagellaten kommen hier also in einer nur 2—3 cm langen Zone in allen Siebröhren vor.

Am 26. Februar wurden die Flagellaten bei etwa 1 m Höhe über dem Grund gefunden. Am 28. Juni war bei 210 cm allgemeine Nekrose, während bei 240 cm der Weichbast noch vollkommen gesund und frei von Flagellaten erschien.

Überall im ausgewachsenen Phloëmparenchym des Stammes bewirkten die Flagellaten starkes hypertrophisches Wachstum.

Ein abweichendes Verhalten zeigten 3 der infizierten Bäume. Die Flagellaten erschienen hier ganz normal in den Wurzeln des gepfropften Baumes. Bei 2 Bäumen aber blieb schon nach etwa 2 Wochen jede weitere Ausbreitung aus. Wiederholt wurde an verschiedenen Stellen gesucht, aber ohne Erfolg. Erst 2 Monate später ging plötzlich bei einem der beiden Bäume die Ausbreitung normal weiter, während die Flagellaten bei dem anderen, wie es scheint, gänzlich verschwunden sind.

Bei einem dritten Baum verlief die Ausbreitung nach dem chronischen Typus, aber außerordentlich träge. Es dauerte 20 Wochen, bis die Flagellaten durch die 2 m lange Wurzel den Stamm erreicht hatten. Die Seitenwurzeln waren zu dieser Zeit noch ganz frei von *Phytomonas*.

Nach 28 Wochen (25. August) konnte im Stamm über der kranken Wurzel bis 90 cm Höhe allgemeine Nekrose festgestellt werden. In den multipel geteilten Siebröhren waren keine Flagellaten. Auf 110 cm Höhe war der Weichbast ganz gesund, ohne eine Spur von Flagellaten. Die anderen Hauptwurzeln waren selbst auf der Unterseite noch ganz frei von *Phytomonas*.

Von allen diesen Vorgängen im Weichbast ist äußerlich nichts zu erkennen. Während 3—3½ Monaten durchdringt, beschädigt und vernichtet *Phytomonas* unbemerkt das Siebröhrensystem des Baumes. Erst wenn das Zerstörungswerk beinahe beendet ist, erscheinen die äußerlich sichtbaren Krankheitssymptome.

Die Beobachtungen über die Ausbreitung der Flagellaten und die darauffolgenden anatomischen Veränderungen im Weichbast des Kaffeebaumes, zusammen mit der Tatsache, daß die Siebröhren gesund bleiben der Bäume niemals Flagellaten enthalten, während sie bei kranken Bäumen in den ersten Stadien immer anwesend sind, dürften selbst bei strengen Anforderungen an die Beweisführung vollkommen genügen, um die Pathogenität von *Phytomonas leptovisorum* sicherzustellen.

Will man allerdings scholastisch an dem Dogma festhalten, daß die Pathogenität nur dann bewiesen ist, wenn mit dem rein kultivierten Organismus Infektion geglückt ist, dann steht der Beweis noch aus und wird vielleicht nie geliefert werden können. In diesem Falle müßte aber auch die Pathogenität von anderen Protozoen, wie *Trypanosoma gambiense* und *Plasmodium vivax* als unsicher bezeichnet werden, die doch heutzutage von niemand bezweifelt wird.

Zusammenfassung.

1. Es wurde eine Beschreibung der äußeren Krankheitserscheinungen gegeben.

2. Weitere Infektionsversuche mit Pfropfen von Wurzeln, die Flagellaten enthalten, zeigten aufs neue, daß die Phloëmnekrose des Kaffees eine Infektionskrankheit ist.

3. Durch Pfropfen von dicken Aststücken und durch Transplantation von Rindenstücklein, in welchen die Siebröhren Flagellaten enthalten, hatten keinen Erfolg, da die Flagellaten vor der Verwachsung zugrunde gingen.

4. Durch Übertragen von Schildläusen (*Rhizococcus coffeae*) von eben erkrankten Wurzeln auf gesunde Bäume konnte vorläufig noch keine Infektion erzielt werden.

5. Erneute Kulturversuche mit *Phytomonas leptovisorum* auf Protozoenagar, worin das Blut durch filtrierte pflanzliches Eiweiß ersetzt war, hatten wiederum keinen Erfolg.

6. Die Ausbreitung von *Phytomonas leptovisorum* im Weichbast wurde ausführlich beschrieben.

Untersuchungen über die Viruskrankheiten der Kartoffel.

II. Studien zur Blattrollkrankheit.

Von

Erich Köhler.

Mit 5 Textabbildungen.

Übertragungsversuche mit Blattläusen.

Die durch ein spezifisches, selbständiges Virus verursachte Blattrollkrankheit der Kartoffel wird nach den übereinstimmenden Feststellungen von Oortwijn Botjes (Holland), Cotton (England), Schultz und Folsom (N.-Amerika), Kasai (Japan), Quanjer (Holland), Murphy (Irland), Whitehead (England), Elze (Holland), K. M. Smith (England) und anderen durch verschiedene Blattlausarten, insbesondere die kosmopolitische Art *Myzus persicae* (sog. Pfirsichblattlaus) leicht von Pflanze zu Pflanze übertragen. In Deutschland wurden, soviel ich sehe ¹⁾, Übertragungsversuche mit Blattläusen nur einmal, nämlich von Schander ²⁾ vorgenommen, die aber ein negatives Ergebnis hatten. Dieses negative Ergebnis ist überraschend, da bezüglich der Krankheitserscheinungen zwischen der in Deutschland stellenweise verheerend auftretenden und der im Ausland weit verbreiteten Blattrollkrankheit volle Übereinstimmung zu bestehen scheint. Es ist deshalb wahrscheinlich, daß Schander entweder mit einer für die Übertragung ungeeigneten Blattlausart oder mit einer anderen, der eigentlichen Blattrollkrankheit ähnlichen, jedoch nicht infektiösen Krankheit gearbeitet hat. Für die letztere Möglichkeit spricht seine Angabe (S. 199), daß es ihm auch nicht gelungen sei, die Krankheit durch Transplantation kranker Triebe auf gesunde Pflanzen zu übertragen.

Von meinen eigenen positiven Übertragungsversuchen mit *Myzus persicae* seien im folgenden drei herausgegriffen und ausführlicher geschildert.

Als Indikatoren dienten mir die holländische Sorte Paul Krüger ³⁾ (= engl. President) und die deutsche Züchtung Gustav Adolf. Die letztere erwies sich als weniger geeignet, da sie im Gewächshaus stark zur Bildung

¹⁾ Während der Drucklegung erschien eine Arbeit von Schaffnit u. Jöhnssen (Beiträge zur Kenntnis der Blattrollkrankheit der Kartoffel. Phytopathologische Zeitschrift 1933, 5, 603), in der zum ersten Mal für Deutschland über positive Übertragungsversuche berichtet wird.

²⁾ Schander, Physiologische Untersuchungen an blattrollkranken Kartoffeln. Landw. Versuchsstationen 1927. 105, 198.

³⁾ Die Lieferung der Probe verdanke ich dem freundlichen Entgegenkommen von Herrn Dr. Oortwijn Botjes in Oostwold.

von Intumeszenzen¹⁾ neigt. Bemerkenswert ist, daß die infizierten Pflanzen ganz oder fast ganz von Intumeszenzen verschont blieben, während die gesunden Kontrollpflanzen oft über und über damit bedeckt waren, sodaß eine zeitweilige starke Schädigung eintrat. Später erholten sich die Pflanzen wieder. An der Sorte Paul Krüger hat Quanjer²⁾ seinerzeit

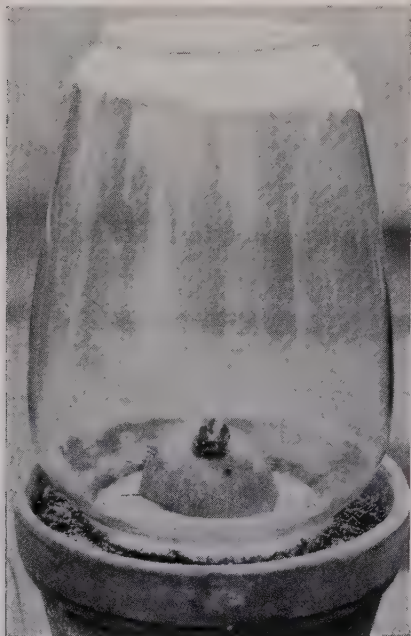


Abb. 1.
Anordnung für Läuseübertragung
auf Kartoffelkeime.
Näheres im Text.

seine grundlegenden Untersuchungen über das Blattrollvirus angestellt, und aus diesen Untersuchungen ist ihr Verhalten gegenüber diesem Virus genau bekannt.

Zu meinen Versuchen bemerke ich ausdrücklich, daß es nicht in meiner Absicht liegt, einen weiteren Beweis für die längst bekannte Tatsache zu liefern, daß die Läuse nicht als Ursache, sondern als Überträger der hier behandelten Kartoffelkrankheiten anzusehen sind, vielmehr ist es mir lediglich um den Nachweis zu tun, daß — was von einzelnen erfolgreichen Schriftstellern immer noch bezweifelt wird — auch in Deutschland diejenige infektiöse Blattrollkrankheit auftritt, die durch Blattläuse der Art *Myzus persicae* übertragen wird und die man als die „eigentliche“ Blattrollkrankheit bezeichnen kann. Es handelt sich um die gleiche Krankheit, die von Quanjer (a. a. O.) als Phloëmnekrose bezeichnet wurde.

Methodik.

Die folgende sehr bequeme Methode der Knolleninfektion hat sich in zahlreichen Übertragungsversuchen schließlich am besten bewährt, sie arbeitet mit einer Sicherheit von nahezu 100 Prozent. Die Knollen werden im diffusen Licht vorgekeimt und halbiert, wenn die Keime genügend erstarkt sind. Die eine Hälfte von jeder Knolle dient zur Kontrolle, die andere Hälfte wird mit den infektiösen Läusen besetzt. (Über Heranzucht infektiöser Läuse vgl. Mitteilung I³⁾). Die Übertragung gelingt nur, wenn den Tieren die für ihr Gedeihen erforderliche Luftfeuchtigkeit gewährt wird. Folgendes Verfahren (Abb. 1) hat sich bewährt: Tontöpfe werden

¹⁾ Vgl. Küster, Pathologische Pflanzenanatomie, 2. Aufl., 1923, Abb. 35.

²⁾ Quanjer, H. M., Meded. Rijks Hoog. Land- etc. bouwschool, Deel X, 1916, S. 1.

³⁾ Köhler, E. Untersuchungen über die Viruskrankheiten der Kartoffel. I. Versuche mit Viren aus der Mosaikgruppe. Phytopath. Ztschr. 1933. 5, 567.

mit Erde gefüllt. Die Oberfläche der Erde wird mit einer dünnen Sandschicht bestreut. Auf den Sand wird die zu infizierende Knollenhälfte mit der Schnittfläche nach unten aufgelegt. Auf den Topf wird dann ein Lampenglas, das oben mit Insektengaze verschlossen ist, gestellt. Der untere Durchmesser des Glases muß kleiner sein als der obere Durchmesser des Topfes, so daß ringsum ein schmaler Rand Erde unbedeckt bleibt. Nach dem Aufbringen der Läuse auf die Lichtkeime wird das Lampenglas in die Erde etwas eingedrückt, daß keine Tiere entweichen können. Durch kräftiges Begießen des Erdrandes läßt sich, ohne daß die Glasbedeckung abgenommen zu werden braucht, die optimale Luftfeuchtigkeit im Innern des Glases herstellen. Die Läuse verweilten 5—10 Tage auf den Knollenstücken; dann wurden sie durch Begasen mit einem Blausäurepräparat („Cyanogas“) abgetötet. Bei dem unten beschriebenen Versuch III wurde die Übertragung noch unter geschlossenen Glasglocken ausgeführt, wodurch die Läuse geschädigt wurden. Dies machte sich dann im Infektionsergebnis bemerkbar.

Versuch I.

Als Ausgangspflanze diente eine Pflanze der Sorte Blaue Gelbfleischige (Frömsdorf), die im 2. Anbaujahr auf dem Feld in Dahlem stand und sich hier die Krankheit zugezogen hatte. Etwa 10% der Pflanzen zeigten Ende August starke Rollerscheinungen, zugleich mit einer auffälligen Schwarzblauverfärbung der Blättfiedern. Die Jodprobe ließ das Vorliegen einer starken Stärkeanhäufung in den Blättern erkennen. Die Läuseübertragung auf die Lichtkeime wurde am 16. April vorgenommen, und zwar auf je 5 Knollenhälften der Sorten P. Krüger und G. Adolf. Am 1. Juni wurde folgendes Ergebnis festgestellt.

Sämtliche infizierte Halbpflanzen von P. Krüger zeigten die typischen Symptome der Blattrollkrankheit. Eine Pflanze (Nr. 15) ließ außerdem Mosaikerscheinungen erkennen. Diese Pflanze war aber ursprünglich schon krank gewesen. Die nicht infizierten Halbpflanzen waren bis auf Nr. 15, die wie ihre Schwesterpflanze ein grobfleckiges Mosaik aufwies, vollkommen gesund. Wie stark die P. Krüger-Pflanzen durch die Blattrollinfektion geschädigt waren, zeigt sich, wenn man die Knollenernten von infizierten und nichtinfizierten Halbpflanzen vergleicht:



Abb. 2.

Pflanze, die gleichzeitig blattroll- und mosaikkrank ist. Die Symptome der Blattrollkrankheit sind deutlich abgeschwächt (vgl. mit Abb. 3 a u. 3 b, Sorte Gustav Adolf).

Knollenernte in Gramm.

	Pflanze Nr.				
	13	14	15	16	17
Mit Läusen infizierte Hälften	26,5	19,7	22,4	33,3	29,3
Kontrollhälften	68,5	48,7	49,7	45,5	76,1

Bei G. Adolf war ein entsprechender Vergleich der Erntegewichte wegen der durch die starke Intumescenzenbildung verursachten Schädigung nicht möglich. Auch bei sämtlichen fünf infizierten G. A.-Pflanzen waren die typischen Blattrollsymptome erschienen. Diese fehlten gänzlich bei



Abb. 3a.



Abb. 3b.

- a) Blattrollkranke Pflanze, aus einer durch Läuse infizierten Knollenhälfte erwachsen,
 b) deren gesunde, aus der nicht infizierten Knollenhälfte erwachsene Schwesterpflanze.
 (Sorte Gustav Adolf.)

den Kontrollpflanzen. Außerdem zeigte es sich bei den Kontrollen, daß drei von den Versuchsknollen ursprünglich mosaikkkrank waren. So kam es, daß die mit den Läusen infizierten G. A.-Pflanzen neben den Blattrollsymptomen zum Teil auch noch Mosaiksymptome in stärkerem oder schwächerem Grad erkennen ließen. Durch die Mosaikentwicklung war die Entwicklung der Blattrollsymptome oft mehr oder minder gehemmt. Abb.2 u.3.

Versuch II.

Von der „Deutschen Kartoffelkulturstation“ wurden mir aus der Ernte des Jahres 1931 Proben der Sorte Klein Spiegeler Wohltmann von 12

über das ganze Reich verteilten Anbaustellen überlassen¹⁾. Den Anbaustellen waren die Kartoffeln als anerkanntes Originalpflanzgut (Ernte 1930) von ein und derselben Gutswirtschaft geliefert worden. Jede Probe umfaßte 30 Knollen. Nach dem in anderem Zusammenhang geschilderten Verfahren (Köhler a. a. O.), wurden von jeder Knolle die Kronenenden abgeschnitten und nebeneinander in Keimkästen im Gewächshaus ausgepflanzt (am 12. März). Die Restknollen wurden zurückgelegt und am 12. Mai auf dem Feld ausgepflanzt.



Abb. 4.

Blattrollkranke Feldpflanze (rechts) neben gesunder Pflanze (links).
Sorte Kl. Sp. Wohltmann. Photogr. am 25. Juni.

An den Gewächshauspflanzen F 1 und F 12 (Herkunft Gießen) zeigten sich schon in den Keimkästen deutliche Rollerscheinungen, wie sie für die echte Blattrollkrankheit charakteristisch sind. Die beiden Pflanzen wurden in große Tontöpfe umgepflanzt. Der Befund am 15. April 1932 lautete für Pflanze F 1: Stengel gestaucht (ca. $\frac{1}{2}$ der normalen Länge); Pflanze im ganzen ziemlich stark gelbchlorotisch; auf den Unterseiten der Blättfiedern Anthozyanflecken; Chlorose der Blättfiedern nach der Spindel hin stärker als am Rand; leichte Randwellung der Fiedern; Blätter etwas starr, Rollen zurückgegangen.

Befund am 15. Mai 1932: Charakter unverändert. Ältere Blätter mit beginnenden Absterbeerscheinungen an den Rändern der Fiedern.

Befund am 17. Juni 1932: Pflanze an Schwarzbeinigkeit eingegangen.

Die Pflanze F 12 verhielt sich ganz ähnlich, nur ging sie noch früher an Schwarzbeinigkeit zu Grunde. Bemerkenswert ist, daß das Rollen, das in den Kästen sehr deutlich gewesen war, und wodurch sich die beiden Pflanzen von den übrigen ihrer Reihe deutlich unterschieden hatten, nach dem Eintopfen stark zurückging. Die aus der Restknolle hervorgegangene

¹⁾ Für die freundliche Vermittlung dieses Materials sage ich Herrn Landwirtschaftsrat Dr. Rother auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.

Feldpflanze F 1 wurde am 25. Juni mit der gesunden Feldpflanze F 2 zusammen photographiert (Abb. 4). Auf dem Bild ist die chlorotische Verfärbung des Laubes, der starre aufrechte Wuchs der Blätter und die im ganzen schwächere Entwicklung deutlich zu erkennen. Ein eigentliches tütenförmiges Rollen war zu diesem Zeitpunkt noch nicht zu bemerken. Erst gegen das Ende der Vegetationsperiode zeigten die Blätter ein kräftigeres Rollen. Wie F 1 verhielt sich auf dem Feld F 12. Die Vermutung, daß es sich um die eigentliche Blattrollkrankheit handeln würde, sollte der folgende Versuch bestätigen.

Von der Topfpflanze F 1 wurde Ende April ein Blatt abgetrennt und wie in dem vorher beschriebenen Versuch mit nichtinfektiösen Läusen, die vordem auf Tulpen kultiviert worden waren, reichlich besetzt. Mit diesen Läusen wurden am 11. Mai Übertragungsversuche auf gesunde Pflanzen der Sorte P. Krüger vorgenommen. Die Versuchspflanzen wurden wie folgt vorbereitet: Die gleichmäßig vorgekeimten Knollen wurden halbiert und die Hälften je in einen besonderen Topf gepflanzt. Nachdem die Keime über der Erde erschienen waren und ihre ersten Blätter entfaltet hatten, wurden die zu infizierenden Halbpflanzen mit den Läusen von den kranken Blättern besetzt. Am 18. Mai erfolgte die Abtötung der Läuse mit Blausäure. Gleichzeitig wurden Übertragungsversuche von den Topfpflanzen M 29, M 18 und M 23 vorgenommen. Sie hatten die gleiche Behandlung erfahren wie die Pflanzen F 1 und F 12, sie stammten aber aus der Herkunft Halle. Sie zeigten andere Krankheitserscheinungen und sind in einer anderen

Übertragungsversuche mit *Myzus persicae* auf Paul Krüger.

In- fektions- quelle (Gewächs- haus- pflanzen)	Krankheit der Aus- gangs- pflanze	Pflanze Nr.	a) Versuchspflanzen	b) Kontroll- pflanzen
F 1	rollkrank	1 2 3 4	Sämtliche Pflanzen stark chlorotisch und schwachwüchsig. Blattfiedern emporgerichtet. Blattunterseiten teilweise mit Anthozyanflecken. Neigung zum Rollen	Keinerlei Krankheits- erscheinungen
M 29	kräusel- krank	1 2 3 4	} Keinerlei Krankheitserscheinungen	Keinerlei Krankheits- erscheinungen
M 23	feines Mosaik	1 2 3 4		
M 18	grobes Mosaik	1	Mit grobfleckigem Mosaik. Wuchs normal	Mosaikkrank
		2 3 4	} Keinerlei Krankheitserscheinungen	Keinerlei Krankheits- erscheinungen

Arbeit (Köhler, a. a. O.) bereits näher charakterisiert worden. Das Ergebnis des Versuchs zeigt die Übersicht auf S. 364.

Die mit F 1 infizierten Pflanzen zeigten schon am 28. Mai die ersten Krankheitszeichen. Am 30. Mai waren sie sämtlich deutlich krank und hoben sich von der ganzen übrigen Reihe auffällig ab. Erst am 2. Juni erschienen auch bei Pflanze Nr. 1 von M 18 die ersten Symptome. Diese bestanden in einem feinen Mosaik. Abreibungen mit dem Saft der zugehörigen Kontrollpflanze auf Burley-Tabak ließen nach etwa 14 Tagen ein deutliches Clearing der Nerven erkennen, was lehrt, daß die zu dem Versuch verwendete Knolle bereits krank gewesen war, und daß die Mosaiksymptome demnach nicht als Folge der Läuseinfektion angesprochen werden dürfen. Unser Versuch beweist jedenfalls, daß die Läuse von der Ausgangspflanze F 1 — und nur von dieser —¹⁾ ein spezifisches Virus übertragen hatten, auf das die infizierten Pflanzen mit den typischen Symptomen des sekundären Stadiums der Blattrollkrankheit reagierten. Diese Symptome bestanden hauptsächlich in folgendem: Die Pflanzen waren stark chlorotisch und schwachwüchsig. Die Blattfiedern waren steil emporgerichtet. Auf den Unterseiten der Fiedern traten teilweise Anthozyanflecken auf, die öfter verschwanden und sich wieder neu bildeten. Die Rollerscheinungen der Blätter waren wenig ausgeprägt und nach den jeweiligen Außenbedingungen wechselnd. Die starke Schattierung des Gewächshauses, die sich in den warmen Sommermonaten zeitweilig notwendig machte, war augenscheinlich der Stärkeanreicherung in den Blättern nicht förderlich, so daß das Rollen zeitweilig unterdrückt war. Das Knollenproduktionsvermögen der infizierten Pflanzen war entsprechend geschwächt, wie folgende Gegenüberstellung zeigt:

Knollenernte in Gramm.

	Pflanze Nr			
	1	2	3	4
Infizierte Teilpflanze	18,2	13,8	15,8	7,1
Nicht infizierte Teilpflanze . .	49,2	98,8	91,7	64,8

Die Ernte erfolgte am 12. September 1932.

Das Blattrollvirus ist bekanntlich mit dem Saft nicht übertragbar. Auch unsere Einreiberversuche mit dem Saft der F 1-Pflanze auf Burley-Tabak fielen negativ aus. Das F 1-Virus ist demnach nicht mechanisch übertragbar, was ebenfalls für seine Identität mit dem Quanjerschen Blattrollvirus spricht.

¹⁾ Dies beweist eindeutig, daß die Krankheitserscheinungen nicht etwa die Folge der Saugtätigkeit an sich sein können.

Versuch III.

Im Jahre 1930 wurde auf dem Versuchsfeld der Biologischen Reichsanstalt in Dahlem eine größere Parzelle mit der Sorte G. Adolf, einer Neuzüchtung der Pommerschen Saatuchtgesellschaft, bepflanzt. Das Pflanzgut war als anerkanntes Original unmittelbar von der Züchterfirma bezogen worden. Die Anfangsentwicklung der Pflanzen war vorzüglich und vollkommen einheitlich. Der Bestand machte zunächst einen durchaus gesunden und kräftigen Eindruck und zeichnete sich von anderen Anpflanzungen vorteilhaft ab. Erst als die Krautentwicklung sich ihrem Ende näherte, machten sich Krankheitserscheinungen bemerkbar, die sich gegen den Abschluß der Vegetationsperiode immer deutlicher abzeichneten. Von den Krankheitserscheinungen wurden zunächst nur einzelne Pflanzen betroffen. Diese Pflanzen waren ziemlich regellos über das ganze Feldstück verteilt. Sie zeigten \pm deutliche Strichelnekrosen am Stengel. Die Stengel selbst und die Blattstiele waren spröde und brüchig. Die Blätter zeigten die Neigung, an den Ansatzstellen abzubrechen. Sie klappten dann herunter, wobei sie nur mit wenigen Zellenzügen mit dem Stengel verbunden blieben. Die herabhängenden Blätter vertrockneten rasch und schrumpften stark zusammen. Die Blätter der Spitzenregion brachen nicht ab. Die erkrankten Pflanzen zeigten also das typische Bild der Strichelkrankheit („streak“). Auffallend war, daß die Pflanzen, bei denen sich die Krankheit zuerst gezeigt hatte, zum Teil überhaupt keine Knollen bildeten; so stark waren sie geschädigt. Pflanzen, die später erkrankt waren, brachten im allgemeinen wenige, kleine Knollen hervor. Nur wenige Pflanzen brachten es bis zur Bildung von Knollen, die einigermaßen Pflanzgröße hatten. Die Krankheit zeigte demnach einen ausgesprochen bösartigen Verlauf. Wir bezeichnen diesen zuerst aufgetretenen Krankheitstyp als Typ A.

Etwa 14 Tage später traten an anderen Pflanzen des gleichen Feldstücks andere Krankheitserscheinungen auf. Die betreffenden Pflanzen waren ebenfalls wieder regellos über das Feld verteilt. Die Erscheinungen bestanden darin, daß die Blätter, namentlich die Spitzenblätter, einen Stich ins Gelb bekamen und eine eigentümlich raue Oberfläche zeigten. Die Ableitung der Stärke aus den Stengeln war offensichtlich gestört, die Blätter waren eigentümlich steif, und in den Blattachseln entwickelten sich frühzeitig Seitentriebe. Diese Symptome deuteten auf Infektion durch das Blattrollvirus hin, wenngleich die Blätter bis zum Ende der Vegetationsperiode keine eigentlichen Rollerscheinungen zeigten, wie sie für die Blattrollkrankheit charakteristisch sind. Im ganzen waren die Krankheitserscheinungen weit weniger auffällig als beim Typ A, auch war die Knollenernte durchweg eine bessere. Wir bezeichnen diesen Krankheitstyp im folgenden als Typ B.

Zur Zeit, als der Krankheitstyp B aufzutreten begann (Ende Juli), wurden Pflanzen des A-Typs, die nicht in der Nachbarschaft von anderen kranken Pflanzen standen, sondern rings von gesunden Pflanzen umgeben waren, geerntet. Es war anzunehmen, daß die Knollen dieser Pflanzen (im folgenden als 1. Selektion bezeichnet) das A-Virus — falls es sich um ein Virus handeln sollte — wenigstens zum großen Teil noch rein enthielten. Der Knollenertrag war sehr gering, und die geernteten Knollen waren durchweg unter Pflanzknollengröße. Eine zweite Selektion des A-Typs wurde etwa drei Wochen später vorgenommen; die Knollenernte war eine bedeutend bessere. Da sich aber die B-Krankheit inzwischen weiter im Bestand ausgebreitet hatte, war nicht zu erwarten, daß die Knollen dieser zweiten Selektion das betreffende Virus rein enthalten würden. Daß diese Überlegung richtig war, zeigte sich im folgenden Jahr.

Im Februar 1931 wurden acht Knollen der 1. Selektion im abgeschwächten Licht vorgekeimt, bis an den Keimen kräftige Wurzelanlagen entwickelt waren. Die Keime wurden mit einem daranbelassenen Stück Knolle ausgeschnitten und im Gewächshaus in kleine Tontöpfe gepflanzt. Es entwickelten sich aus diesen „Lichtkeimstecklingen“ ziemlich schwächliche krankhafte Sprosse. Die Fiedern der dunkelgrünen Blätter hatten einen stark gewellten Rand. Auffallend war ferner, daß die Ausbildung des Anthozyans im Stengel unterblieb. Im übrigen waren Stengel und Blätter spröde und brüchig. Bemerkenswert ist, daß Strichelnekrosen am Stengel gänzlich fehlten. Der symmetrische Aufbau von Sproß und Blatt war übrigens nicht gestört. Der Anblick der acht Pflanzen war durchaus einheitlich, was darauf schließen ließ, daß auch die Krankheitsursache einheitlich, daß insbesondere keine Mischinfektion mit dem Typ B eingetreten war.

Nicht so einheitlich verhielt sich die Probe der Selektion 2, welche neben einer Probe der Selektion 1 im Frühjahr 1931 auf dem Feld angepflanzt wurde. Sie zeigte bei allen Pflanzen einen stärkeren oder schwächeren Einschlag des B-Typs, während die Selektion 1 wieder einheitlich den A-Typ repräsentierte. Aus der Ernte von solchen im Freien ausgepflanzten, offensichtlich einen Mischtyp aufweisenden Stauden der Selektion 2 stammt die Pflanze, von der im Frühjahr 1932 die folgenden Läuse-Übertragungen auf Gustav Adolf und Paul Krüger vorgenommen wurden.

Außer den genannten Selektionen wurden im Jahre 1931 auch die Knollen der Ernte 1930, die Saatknollengröße hatten, im geschlossenen Feldbestand angebaut. Dieser Bestand zeigte Abbauerscheinungen schwerster Form. Ein großer Teil der Pflanzen lief überhaupt nicht auf, ein anderer Teil zeigte von Anfang an starken Kümmerwuchs, nur einzelne im ganzen Bestand verstreute Pflanzen erreichten einigermaßen normale Größe. Auch diese waren sämtlich krank und zwar am Krankheitstyp B, während bei den stärker geschädigten Pflanzen die A-Symptome vorherrschend waren

Im ganzen genommen sind die mit der Sorte G. Adolf in Dahlem gemachten Erfahrungen ein Schulbeispiel dafür, wie eine für Viruskrankheiten hochanfällige Sorte auf die Versetzung in das Infektionsmilieu — wie es das Dahlemer Versuchsfeld unzweifelhaft vorstellt — bereits im zweiten Anbaujahr dem völligen Abbau unterliegt.

Die Übertragung wurde auf Knollen der Sorten Paul Krüger und Gustav Adolf vorgenommen. Die Paul Krüger-Knollen entstammten einer holländischen Probe, die Gustav Adolf-Knollen waren vom Züchter frisch bezogen worden.

Die Läuse wurden vom 24. bis 30. März auf den Keimen belassen, dann wurden sie durch Begasen mit Blausäure abgetötet. Die behandelten und die unbehandelten Knollenhälften wurden in den darauffolgenden Tagen in große Tontöpfe gepflanzt, die im Gewächshaus insektensicher aufgestellt wurden. Am 12. Mai waren die Pflanzen schon kräftig entwickelt. An diesem Tag wurden folgende Krankheitserscheinungen beobachtet:

Pflanze Nr.	a) mit Läusen infizierte Halbpflanzen	b) nicht infizierte Halbpflanzen
1. Sorte Paul Krüger.		
1	mit feinen rotbraunen Sprenkeln auf den älteren Blättern	keine Krankheitszeichen
2	wie bei 1, nur schwächer	" "
3	keine Krankheitszeichen	" "
4	keine Krankheitszeichen	" "
5	ältere Blätter starr, mit Aufwärtsrollung	" "
6	wie bei 5, nur deutlich schwächer	" "
2. Sorte Gustav Adolf.		
1	keine Krankheitszeichen	keine Krankheitszeichen
2	Trieb 1: deutlich Typ A (mit Blattschwund „Leaf Drooping“). Trieb 2: Spitzenblätter stark chlorotisch wie bei Typ B	" "
3	beginnende Chlorose wie bei Typ B	mosaikverdächtig
4	die Einzeltriebe verhalten sich verschieden, z. T. Mischtyp von A und B	keine Krankheitszeichen
5	Mischtyp	grobleckiges Mosaik
6	Trieb 1: Mischtyp von A und B. Trieb 2: Anfangssymptome von Typ B	keine Krankheitszeichen

Am 28. Mai wurde nur das Verhalten von Paul Krüger notiert. Die Aufzeichnungen lauten wie folgt:

Sorte Paul Krüger.		
1	Pflanze infolge von Schwarzbeinigkeit absterbend. An den unteren Blättern Andeutungen von Blattrollkrankheit	keine Krankheitszeichen
2	gleichfalls infolge von Schwarzbeinigkeit absterbend	" "
3	keine Krankheitszeichen	" "
4	keine Krankheitszeichen	" "
5	typisch blattrollkrank	" "
6	typisch blattrollkrank	" "

Im weiteren Verlauf wurden bei Gustav Adolf die Blattrollsymptome immer deutlicher, während die Mosaiksymptome immer mehr zurücktraten.

Auch an Trieben, die eine Mischinfektion aufwiesen, wurden die Blattrollsymptome vorherrschend. Nur die später entstandenen Seitensprosse zeigten noch ausgesprochenen Mischcharakter mit Mosaikfleckung.

Ziehen wir das Ergebnis dieses Versuchs, so läßt sich sagen, daß der Krankheitstyp B durch die Läuse wenigstens bei einem Teil der Pflanzen sowohl auf Gustav Adolf wie auf Paul Krüger übertragen worden ist, und daß nach dem an den Paul Krüger-Pflanzen Nr. 5 und 6 hervorgerufenen Infektionsbild nicht daran gezweifelt werden kann, daß es sich dabei um die eigentliche Quanjersche Blattrollkrankheit handelt. Bemerkenswert ist, daß die Sorte Gustav Adolf auf dem Feld im ersten Infektionsjahr nicht das für diese Krankheit sonst charakteristische Blattrollen zeigte.

Auch das A-Virus ist durch die Läuse offenbar übertragen worden, wenigstens auf Gustav Adolf, wo hingegen an Paul Krüger keine sicheren Symptome festgestellt wurden. Dieses Virus ist, wie sich in weiteren Versuchen ergab, im Gegensatz zu dem Blattrollvirus auch mechanisch auf den Tabak übertragbar und allem Anschein nach mit dem von K. M. Smith isolierten Y-Virus identisch. Jedoch konnte die letztere Frage nicht gründlich genug weiter verfolgt werden.

Zusammenfassung.

Es wird an verschiedenen Beispielen gezeigt, das die von Quanker beschriebene, durch ein spezifisches Virus verursachte Blattrollkrankheit auch in Deutschland vorkommt. Die Angaben vieler ausländischer Autoren, daß diese Krankheit durch Blattläuse der Art *Myzus persicae* von Pflanze zu Pflanze übertragen wird, werden bestätigt.

**Aus dem Phytopathologischen Laboratorium „Willie Commelin Scholten“
in Baarn.**

Direktorin: Prof. Dr. Joh^a Westerdijk.

Die Bakterienkrankheit der Weide

(verursacht durch *Pseudomonas saliciperda* n. sp.).

Von

Egberta J. Lindeijer.

Einleitung.

Die vorliegende Arbeit soll kurz die Hauptergebnisse einer Reihe von Untersuchungen (1) über eine Bakterienkrankheit der Weiden wiedergeben, deren Zweck in erster Linie die Beschreibung der Krankheits-symptome, die Erforschung der Ursache und die Bekämpfung der Krankheit war. Der Anlaß zu solchen Untersuchungen war ein seit einigen Jahren allgemein in Holland auftretendes auffallendes Sterben der Weiden (*S. alba*). Das Krankheitsbild zeigt viel Ähnlichkeit mit einer in England vorkommenden Krankheit (2). Es schien daher Frl. Dr. Joh^a Westerdijk wichtig, eine Untersuchung über die Identität der beiden Krankheiten vorzunehmen.

Krankheitsbild.

Das äußere Bild der über ganz Holland verbreiteten Krankheit ist kurz folgendes: Die ersten Symptome zeigen sich im Frühjahr. In einer frischgrün belaubten Krone welken plötzlich an einzelnen Zweigen alle Blätter. Die Triebspitzen krümmen sich aufwärts und innerhalb weniger Tage fallen nach dem vollständigen Vertrocknen der erkrankten Zweige die trockenen Blätter ab. Die Schnelligkeit des Krankheitsverlaufes ist abhängig von der Temperatur, der Feuchtigkeit und der Jahreszeit. Bei trockenem Wetter vollzieht sich der ganze Prozeß innerhalb von 2 bis 4 Tagen. Unter diesen Bedingungen ist auch das Krankheitsbild überhaupt deutlicher ausgeprägt als bei Regenwetter oder bei einem Befall im Herbst, wo der Zeitraum vom ersten Welken bis zum Absterben 2 bis 3 Wochen betragen kann. Die Krankheit, die zunächst nur an einzelnen Zweigen auftritt, geht nach und nach auf den ganzen Baum über.

An weiteren Symptomen wären zu nennen, daß sich an den verwelkten Trieben Adventivsprosse entwickelten, die gelegentlich auch eine Länge bis zu 10 cm erlangen können, doch innerhalb eines Zeitraumes von

1—2 Monaten verwelken. Aus den kranken Zweigen tritt an mehreren Stellen eine klare Flüssigkeit hervor, deren Untersuchung eine außerordentliche Anreicherung mit Bakterien ergibt. Die Rinde der erkrankten Zweige nimmt eine braune bis schwarze Färbung an.

Wenn einmal ein Baum durch die beschriebene Krankheit angegriffen ist, so wird Rinde und Holz bald von Pilzen vielerlei Art besiedelt, die dann gemeinsam mit dem ersten Krankheitserreger in zwei bis drei Jahren den Baum zum vollständigen Absterben bringen.

Wenn wir nun zur Besprechung der inneren Symptome des kranken Holzes schreiten, so sehen wir, daß beim Durchschneiden eines kranken Zweiges eine Flüssigkeit zum Vorschein kommt, die eine Unmenge von Bakterien enthält. Das Holz ist teilweise durchfeuchtet, und wenn die Luft nun einige Minuten auf dieses Holz gewirkt hat, so nimmt die Flüssigkeit eine braune Farbe an. Sind die Zweige schon einige Monate krank, so sehen wir im Holze eine Braunfärbung. Im Längsschnitt eines solchen Zweiges beobachtet man die kranken Gefäße als braunfarbige Längsstreifen.

Mikroskopische Untersuchung zeigt uns, daß die Gefäße im verfärbten Holz von Bakterien wimmeln. Vielfach sind die erkrankten Gefäße mit Thyllen und einer gummiartigen Substanz aufgefüllt, deren Farbe von hell- bis dunkelbraun wechselt.

Bei den künstlichen Infektionsversuchen zeigte es sich, daß die Verfärbung im Holze sich schon bis in die Wurzeln fortgesetzt hat, wenn das erste Welken der Blätter auftritt.

Ich prüfte mehrere *Salix*-arten auf ihre Anfälligkeit und fand, daß *S. alba* L., *S. amygdalina* L. und *S. purpurea* L. krank wurden.

Stellen wir nun die in England und Holland vorkommenden Weidenkrankheiten nebeneinander, so kann angenommen werden, daß die beiden Krankheiten identisch sind, obwohl die in England beschriebenen Symptome und meine Wahrnehmungen sich nicht ganz decken.

Die Ursache der Krankheit.

Um die Frage nach der Ursache dieser Weidenkrankheit zu lösen, werden kleine Teile eines kranken Zweiges mit 4% Formol desinfiziert, mit sterilem Wasser abgespült und mittels steriler Instrumente ein verfärbtes Stückchen Holz herausgenommen und dann in eine Petrischale mit Nährboden gebracht. Ich benutzte verschiedene Nährboden zum Isolieren und bekam schließlich ein schlecht wachsendes Bakterium. Durch Infektion mit diesem Bakterium gelang es nach 3—6 Wochen, das ganze Krankheitsbild hervorzurufen. Immer wurde aus den künstlich infizierten Zweigen das Bakterium zurückisoliert. Es hat sich also herausgestellt, daß dieses Bakterium die Ursache der Weidenkrankheit ist.

Diagnose des Bakteriums.

Stäbchen- oder Diplostäbchenbakterien; Länge 1,2—2,1 μ ; mit einer polaren Zilie (Zettnow); ohne Sporenbildung (Anjeszky); mit aerobem, fakultativ-anaerobem Stoffwechsel; Neigung zur Bildung von Säuren in alkoholischen Nährboden; Gramnegativ. Gehört zum Genus *Pseudomonas*.

Gelatine wird nicht verflüssigt.

Strichkultur auf Bierwürze-Gelatine und -Agar grauweiß.

Strichkultur auf Pepton-Agar klar durchsichtig.

Auf Kartoffel ist das Wachstum weißgrau und ziemlich dick.

Alkalische Fleischbrühe wird trübe, aber es bildet sich kein Kammhäutchen.

Agar- und Gelatine-Stichkultur: nicht verflüssigende Nagelkopf-kultur, in Agar-Kultur außerdem mit knopfförmigen Auswüchsen.

Lackmus-Milch wird nicht koaguliert und es tritt keine Säurebildung darin auf.

In keiner Nährflüssigkeit findet Gasbildung statt.

Indol bildet sich in geringer Masse nach 3—5 Tagen.

Nitrate werden ein wenig reduziert zu Nitriten.

Stärke wird nicht hydrolysiert.

Optimum-Temperatur 25°—30°.

Es stellte sich heraus, daß das von mir isolierte Bakterium sich mit der Beschreibung von *Bact. salicis* nicht deckte, daß also die Identität der beiden Bakterien nicht angenommen werden kann. Diese Tatsache hat mich veranlaßt, das Bakterium *Pseudomonas saliciperda* n. sp. zu nennen.

Ob Day ein anderes Bakterium als Ursache der Krankheit beschrieben hat oder daß er nicht mit einer Reinkultur arbeitete, konnte ich nicht feststellen, da es Day unmöglich war, mir eine Kultur von *Bact. salicis* zu schicken. Wohl ist es auffallend, daß es Day nur einmal gelang, eine künstliche Infektion zu erreichen.

Verbreitung.

Die natürliche Infektion mit *Pseud. saliciperda* findet an den oberirdischen Teilen der Weiden statt, und viele Wahrnehmungen weisen auf eine Verbreitung durch Insekten hin. Namentlich kommt der Rüsselkäfer *Cryptorrhynchus lapathi* L. in Betracht. Diese Käfer wurden immer in der Nähe von kranken Bäumen angetroffen und ihr Fraß war an vielen kranken Zweigen vorhanden. Die Käfer fraßen bis in das Holz hinein und nicht, wie mehrere Autoren angaben, bis auf das Holz.

Der Käfer kann dadurch, daß er abwechselnd vom kranken und gesunden Holze frißt, die Bakterien an seinem Rüssel weiterbringen. Ich untersuchte folgendes im Garten: Ein Käfer wurde auf einen kranken Zweig gebracht, und als er gefressen hatte, verbrachte ich ihn auf ge-

sundes Holz. Nach zwei Monaten zeigte es sich, daß um das Fraßloch das Holz die typische Braunfärbung zeigte und die Gefäße eine ansehnliche Zahl von Bakterien erhielten.

Bei der Verbreitung der Krankheit spielt also *Crypt. lapathi* eine große Rolle, obwohl es nicht ausgeschlossen ist, daß auch vielleicht durch andere Insekten oder den Wind Infektionen entstehen können.

Bekämpfung.

Es drängt sich die Frage auf, wie das Weidensterben zu bekämpfen wäre.

Es ist bis heute unmöglich, eine kranke Weide zu heilen, und wir müssen die Krankheit also indirekt bekämpfen. Sehr wichtig ist die Bekämpfung von *Crypt. lapathi*, wozu man verschiedene Hilfsmittel anwenden soll, da auch hier keine einwandfreien Mittel vorliegen. Das Vernichten der kranken Bäume wird empfohlen.

Eine Maßnahme, von der ich mir auch Erfolg verspreche, ist das Auffinden immuner Sorten oder Individuen. Da man die Krankheit jetzt künstlich hervorrufen kann, ist es möglich, mehrere Individuen von verschiedenen Sorten auf ihre Anfälligkeit zu prüfen.

Literatur.

- 1 Lindeijer, E. J., De Bacterie-ziekte van den Wilg, veroorzaakt door *Pseudomonas saliciperda* n. sp. 1332. Baarn, Hollandia Drukkerij. (Diss. Univ. Amsterdam.)
 - 2 Day, W. R., The Watermark-disease of the Cricket-bat Willow. 1924. Oxford Forestry Memoirs, Nr. 3.
-

Aus dem Institut für spezielle Botanik
der Eidgenössischen Technischen Hochschule in Zürich.

Direktor: Prof. Dr. E. Gäumann.

Untersuchungen
über *Gibberella Saubinetii* (Dur. et Mont.) Sacc.
und die Fusariose des Weizens.

Von

Anna E. Tanja (Amsterdam).

Mit 27 Textabbildungen.

Inhalt: Einleitung. — Kapitel 1: Der Parasit, *Gibberella Saubinetii*: A. Methodisches. B. Änderung der Reaktion der Nährlösung durch den Pilz. C. Einfluß der Reaktion der Nährlösung auf den Pilz. D. Einfluß der Temperatur auf das Pilzwachstum: a) in flüssigem Substrat; b) auf festem Substrat. Kapitel 2: Die Wirtspflanze, der Weizen: A. Methodisches. B. Einfluß der Temperatur auf Plantahofweizen: a) auf die Keimfähigkeit; b) auf die Keimungsgeschwindigkeit. C. Einfluß der Temperatur auf Marquisweizen: a) auf die Keimfähigkeit; b) auf die Keimungsgeschwindigkeit. — Kapitel 3: Das Auftreten der Krankheit: A. Methodisches. (Literatur. Die Temperatur. Die Erde. Der Weizen. Die Pilze. Weitere Versuchsanordnung.) B. Die Erkrankung von Plantahofweizen durch *Gibberella*: a) Einfluß der Bodentemperatur; b) Einfluß der Bodenfeuchtigkeit. C. Die Erkrankung von Marquisweizen durch *Gibberella*: a) Einfluß der Bodentemperatur. — Zusammenfassung. — Zitierte Literatur.

Einleitung.

Gibberella Saubinetii (Dur. et Mont.) Sacc. ist die geschlechtliche Form einer *Fusarium*-Art, welche ursprünglich, als die zugehörige Peritheciiform noch unbekannt war, *Fusarium roseum* Link genannt wurde.

Appel und Wollenweber (1910, S. 63) aber „gelang die Züchtung der Schlauchform von *Gibberella Saubinetii* auf gekochten Stengeln aus einem *Fusarium*, das sich mit keinem anderen deckte und daher *Fusarium rostratum* genannt worden ist, da *Fusarium roseum* eine Sammelart ist und nicht als Konidienform dieser *Gibberella* weiter geführt werden darf.“

In einer weiteren Arbeit betont Wollenweber (1917, S. 43) wieder, daß man den Namen *Fusarium roseum* fallen lassen müsse. Die Konidienform von *Gibberella Saubinetii* heißt *Fusarium rostratum* App. et Wr., und er fügt hinzu, daß dieser Pilz mit *Fusarium graminearum* Schwabe identisch sein dürfte. Zusammen mit allen anderen Tracheomykosen verursachenden *Fusarien*arten bildet er die Gruppe *Elegans* (Wollenweber 1922).

Wollenweber, Sherbakoff, Reinking, Helen Johann und Alice A. Baley (1925) beschlossen, anläßlich ihrer Zusammenkunft zur Erreichung einer uniformen Taxonomie, für das immer noch Schwierigkeiten bietende Geschlecht *Fusarium*, eine Einteilung in 15 Sektionen

einzuführen. Die Sektion *Saubinetii* umfaßt die *Fusarium*-formen von *Gibberella Saubinetii* und von einigen anderen *Fusarien*-arten. Die Konidienform von *Gibberella saubinetii* wird in dieser Arbeit *Fusarium graminearum* Schwabe genannt. In der neueren Literatur hat dieser Name allgemein Eingang gefunden.

Die Benennung dieser *Fusarium*-art hat also sogar im laufenden Jahrhundert noch einige Male gewechselt, was zu größerer Verwirrung hätte führen können, wenn nicht dieser Krankheitserreger gewöhnlich mit dem Namen seiner höheren Fruchtform, *Gibberella Saubinetii*, bezeichnet worden wäre. Dies ist um so bemerkenswerter, als die Konidienform die größte Bedeutung für das Auftreten der Krankheit hat.

In Sorauers Handbuch der Pflanzenkrankheiten findet man in den von Wollenweber bearbeiteten Abschnitten über *Hypocreaceae* und *Fungi imperfecti* eine ausführliche Beschreibung des Pilzes, der Krankheitssymptome seiner Wirtspflanzen, seiner Verbreitung und wirtschaftlichen Bedeutung (Teil 1, Bd. 2, 1928, S. 566—567 und Teil 2, Bd. 3, 1932 S. 752—756).

Für die Größe der spindelförmig gekrümmten, meistens sechszelligen Makrokonidien gibt Wollenweber an $3:41 \times 4,3$; $5:51 \times 4,9 \mu$. Sie sind kaum von denjenigen von *Fusarium culmorum* zu unterscheiden, sind aber schlanker und werden länger. In guter Übereinstimmung mit diesen Massen wurde in unseren Kulturen im Durchschnitt $5:60 \times 4,5 \mu$ gefunden. (Die Größe der *Fusarien*-Konidien hängt nach Johann (1923) auch von der Temperatur ab.)

Man unterscheidet bei der durch *Gibberella* verursachten Getreidefusariose Korn-, Halm-, Ähren und Wurzelbefall. Am wichtigsten ist die Keimlingskrankheit, die entweder infolge der Verwendung fusariumhaltiger Samen oder durch Infektion vom Boden aus entsteht. Je nach der Schwere und dem Zeitpunkt des Befalls verhindert der Pilz die Keimung oder greift die jungen Keimlinge so stark an, daß sie bald zugrunde gehen. Wenn aber doch noch mehr oder weniger kräftige Pflänzchen entstehen (meistens indem frühzeitig Adventivwurzeln die befallenen Wurzeln ersetzen) sind sie öfters gelblich verfärbt infolge des geschwächten Wurzelsystems. Bei noch geringerem Befall erkennt man die bekannte Fußkrankheit nur noch an der bräunlichen Verfärbung der Halmbasis. Außer als Erreger der Keimlingskrankheit kommt *Gibberella Saubinetii* auch auf jungen Körnern in den Ähren vor (Doyer 1921, Adams 1921, Atanasoff 1920 und 1923 und Bennett 1931).

Frühere Veröffentlichungen über diese Krankheit erschienen unter dem Namen „wheat scab“. Obwohl Atanasoff (1920) mit Recht gegen diese Bezeichnung protestierte und sie durch „Fusarium blight“ ersetzte, wird die Krankheit heute noch häufig als „wheat scab“ bezeichnet.

Eine Zusammenfassung der Veröffentlichungen über Weizenfußkrankheiten findet man im Bericht von Stevens (1919) über die schwere

Epidemie in Illinois vom Jahre 1919. Von den amerikanischen Publikationen seien außer denjenigen, welche im Laufe dieser Arbeit ausführlicher erwähnt werden sollen, noch genannt: Hoffer, Johnson and Atanasoff (1918), Holbert, Trost and Hoffer (1919), Dickson, Johann and Wineland (1921), Köhler, Dickson and Holbert (1924), Christensen and Stackman (1927) und Mc. Indoe (1931). Über „Saltations“, Varianten und biologische Rassen usw. von *Gibberella Saubinetii* besteht eine umfangreiche Literatur (u. a. Brown (1926), Leonian 1929 und Tu 1929).

Auf mehreren Exkursionen, hauptsächlich in der Umgebung von Zürich, gelang es mir nicht *Gibberella* in den Getreidefeldern mit Sicherheit aufzufinden, wenigstens nicht als Verursacher von Keimlings- oder Fußkrankheit. Auf alle Fälle treten in der Schweiz die *Gibberella*-Schäden gegen den durch *Fusarium nivale* verursachten zurück.

Durch eine größere Zahl von Untersuchungen, die wir später bei den einzelnen Kapiteln kurz besprechen werden, ist für die durch *Gibberella Saubinetii* verursachte Fusariose des Weizens und des Maises eine starke Beeinflussung durch die Umweltfaktoren nachgewiesen worden, insbesondere durch nordamerikanische Autoren. Die vorliegende Arbeit möchte nunmehr an Hand einer mitteleuropäischen Weizenart diesen Umweltsbeziehungen erneut nachgehen.

Sie ist auf Anregung von Herrn Prof. Dr. E. Gäumann im Institut für spezielle Botanik der Eidg. Technischen Hochschule in Zürich entstanden und aufzufassen als ein Beitrag zu einer umfassenderen Untersuchung, welche gegenwärtig im genannten Institut durchgeführt wird. Ein erster Teil ist bereits in der „Zeitschrift für Botanik“ 1932 erschienen unter dem Titel: „Der Einfluß der Keimungstemperatur auf die chemische Zusammensetzung der Getreidekeimlinge“ von E. Gäumann.

Ich danke Herrn Prof. Dr. E. Gäumann, meinem hochgeschätzten Lehrer, für seine Ratschläge und Hilfe bei der Durchführung dieser Arbeit und für das stete Interesse, das er ihr entgegenbrachte.

Zu Dank verpflichtet bin ich ferner Herrn dipl. ing. agr. J. Anliker, Assistent am Institut für spezielle Botanik für wertvolle Unterstützung.

Dankbar erinnere ich mich auch meiner früheren Lehrer in Amsterdam, besonders Fräulein Prof. Dr. Joha. Westerdijk und der Herren Professoren Weevers, Stomps und de Meyere.

Kapitel 1.

Der Parasit, *Gibberella Saubinetii*.

A. Methodisches.

Ziel der Untersuchung war zunächst, den Einfluß der Nährlösung auf das Wachstum von *Gibberella Saubinetii* zu prüfen, und zwar in erster Linie den Einfluß der Wasserstoffionenkonzentration des Substrates.

Zweitens sollten die Änderungen in der Reaktion untersucht werden, die der Pilz in der Nährlösung hervorruft.

Aus der diesbezüglichen Literatur sei hier in aller Kürze folgendes angeführt:

Über den Einfluß der Reaktion des Substrates auf die Entwicklung parasitischer Pilze lassen sich noch keine allgemein gültigen Gesetze aufstellen, weil sich dieser Faktor, je nach der Zusammenstellung des Mediums, sehr verschieden auswirken kann.

Nach Fischer und Gäumann (1929) ist der Einfluß der Reaktion auf die Keimung der Sporen im allgemeinen innerhalb der praktisch vorkommenden Grenzen äußerst gering; OH-Ionen scheinen eher etwas schädlich zu wirken als H-Ionen. Die Lage des Reaktionsoptimums soll je nach der Art des Mediums etwas verschieden sein. Nach Webb (1919) keimen die Sporen der meisten Pilze jedoch am besten in saurem Milieu; einige *Fusarium*-arten zeigen aber zwei Maxima, eines bei saurer (pH 2,8 bis 3,1) und eines bei schwach alkalischer (pH 7,4) Reaktion. In einer weiteren Arbeit (1921) bestätigt Webb diese Befunde und findet außerdem, daß in Czapekscher Lösung nicht nur *Fusarien*, sondern auch andere Pilze eine Reaktionskurve mit zwei Maxima besitzen.

Wichtiger als für die Keimung der Sporen dürfte der Einfluß der Reaktion des Substrates auf das Myzelwachstum sein.

Webb (1921) findet wenigstens, daß für die Entwicklung der Pilze das ertragene pH-Gebiet enger ist als für die Keimung; aber auch das Wachstum wird durch H-Ionen günstiger beeinflusst als durch OH-Ionen. Mc Innes (1922) konnte einen *Fusarium*-stamm, welchen er von krankem Getreide isolierte (sehr wahrscheinlich *Gibberella Saubinetii*), in Czapekscher Lösung über ein außergewöhnlich breites pH-Gebiet zum Wachsen bringen, nämlich von pH 2,5 bis 11,7 und der Pilz zeigte eine gute Entwicklung von pH 4,9 bis 9,8.

Von mehr praktischer Bedeutung könnte der Einfluß der Wasserstoffionenkonzentration auf den Befall der Wirtspflanze sein.

Hopkins (1922) untersuchte den Reaktionseinfluß auf das Wachstum von *Gibberella Saubinetii* in künstlicher Nährlösung, ferner den Einfluß der Wasserstoffionenkonzentration der Erde auf Weizenkeimung und -wachstum und drittens auf die Keimlingsinfektion durch *Gibberella*, in der Hoffnung einen beschränkenden Säuregrad für den Keimlingsbefall zu finden. Wenn dies gelingen würde, könnte man vielleicht durch Einstellen der Erde auf ein bestimmtes pH die Krankheit bekämpfen. Dies erwies sich aber als unmöglich, weil alle drei Kurven einen sehr ähnlichen Verlauf aufwiesen. Eine Hemmung des Pilzes wäre also wahrscheinlich mit einer Beeinträchtigung des Weizenwachstums zu teuer erkauft. Das Pilzwachstum auf künstlichem Substrat zeigte nach sieben

Tagen bei 26° C ein erstes Maximum bei pH 5,5, ein scharfes Minimum bei pH 6,3 und ein zweites Maximum, höher als das erste, bei pH 7,5. Auch die beiden andern Kurven besaßen nicht die Form einer einfachen Binomialkurve, sondern zwei Gipfel.

Einen ähnlichen Kurvenverlauf fand Lundegårdh (1923) für den Reaktionseinfluß auf Keimung und Wachstum von *Gibberella* und von Weizen. In einer weiteren Arbeit von Lundegårdh (1924) über den Einfluß der Wasserstoffionenkonzentration in Gegenwart von Salzen ist aber — bei Gebrauch einer 2% Peptonlösung und bei Berücksichtigung der Atmungsintensität als Kriterium für das Wachstum statt des Trockengewichtes — von Zweigipfeligkeit nichts mehr zu sehen.

Obwohl also die Bodenreaktion — wie es u. a. auch Baltzer (1930) für Roggenfusariose bewies — einen Einfluß auf den Befall ausübt, wäre es doch gefährlich, die Pilzkrankheit durch Änderung der Bodenreaktion bekämpfen zu wollen. Auch White (1927) in seiner Arbeit über *Fusarium lycopersici* warnt vor dem Versuche, das pH des Bodens auf das Minimum des Parasiten einstellen zu wollen und zwar aus dem Grunde, weil dieses Minimum für die verschiedenen Stämme des Parasiten nicht das gleiche ist.

Schaffnit und Meyer-Hermann (1930) weisen darauf hin, daß man in praxi in dieser Hinsicht nur in ganz bestimmten Fällen mit Kalkzugaben etwas erreichen könnte. Dieses Vorgehen würde genaue Kenntnisse über den jeweiligen Krankheitserreger und über die Bodenverhältnisse voraussetzen, und auch dann würde man bei einem solchen Verfahren auf viele technische Schwierigkeiten stoßen. Von grundsätzlicher Bedeutung ist aber, daß den Pflanzen solche Nährstoffe zugeführt werden, die sie in besonderem Maße zur Regeneration befähigen. Nachgewiesen wurde, daß Phosphorsäure, aber namentlich auch Stickstoff die Eigenschaft haben, die Pflanze zur Bildung von neuen Adventivwurzeln und neuen Bestockungstrieben anzuregen. Der große Einfluß von Phosphor und Potasche auf von *Gibberella* befallene Maispflanzen erhellt u. a. noch aus der Arbeit von Hoffer und Trost (1925).

Über die Änderung der Reaktion des Substrates durch die Anwesenheit des Pilzes ist wiederholt geschrieben worden. Daß auch *Gibberella Saubinetii* einen solchen Einfluß ausübt berichtet u. a. Hopkins (1922) in der oben genannten Arbeit. Ferner zeigt Webb (1921), daß bei einer *Fusarium*kultur auf Mannit z. B. das pH sich gleich bleibt aber u. a. in Czapekscher Lösung nach dem Neutralpunkt hin oder nach leichter Alkalicität verschoben wird. Sideris (1925) untersucht diese Änderung des pH durch Fusarien und findet, daß nur Nährlösungen mit einer bestimmten Anfangsreaktion nicht verändert werden. Diesen Wert aus der pH-Skala, welcher durch die metabolischen Produkte des Pilzes nicht geändert wird, nennt er den isometabolischen Punkt. Die Reaktionsänderung hängt also ab von der Anfangsreaktion und außerdem von der

chemischen Zusammensetzung des Mediums sowie vom Alter der Kultur. Wenn keine Nährstoffe mehr in der Lösung vorhanden sind, wird die Reaktion plötzlich viel stärker alkalisch. In ihrer Arbeit über die Enzyme von *Gibberella Saubinetii* stellen Spitzer und Diehm (1931) fest, daß das verwendete Medium von 4 % Malzextrakt und 0,2 % NaNO_3 mit einer neutralen Anfangsreaktion infolge des Pilzwachstums nach 10 Tagen sauer war (pH 5,5—5,8). Die Angaben über diese Reaktionsänderungen sind also noch nicht sehr eindeutig und es bleibt hier noch vieles aufzuklären übrig.

Bei unseren Untersuchungen bestand anfänglich die Schwierigkeit eine Lösung zu finden, die einerseits dem Pilz genügend zusagt und ihm ein normales Wachstum ermöglicht, die aber andererseits so zusammengestellt ist, daß bei der notwendigen Sterilisation und bei Zusatz von Säure oder Alkali zur Änderung der Reaktion keine Bestandteile ausgefällt werden. Ferner durfte die Nährlösung nicht gepuffert sein, damit dem Pilz die Änderung der Reaktion überhaupt möglich war.

Die normale Richardsche Lösung, auf der die Pilze gut gedeihen, hat den Nachteil, daß bei Zusatz von Alkali ein Teil der Salze ausgefällt wird. Auch die Hopkinsche Lösung und eine Peptonlösung erwiesen sich als unbrauchbar und auf Richardscher Lösung ohne Magnesium und Eisen wurde nur ein spärliches Wachstum erhalten. Schließlich stellte sich heraus, daß eine modifizierte Richardsche Lösung ohne Eisen, aber mit Magnesium, den gestellten Anforderungen am besten entsprach. Sie war folgenderweise zusammengestellt:

0,5 g Monokaliumphosphat	} auf den Liter destilliertes Wasser.
4 g Kaliumnitrat	
2,5 g Magnesiumsulfat	
10 g Ammonnitrat	
50 g Glukose	

In diesem Zusammenhang ist noch darauf hinzuweisen, daß in verschiedenen Arbeiten, die sich mit dem Einfluß der Reaktion der Nährlösung auf das Pilzwachstum befassen, dieses Ausfällen von Salzen gar nicht in Betracht gezogen oder wenigstens nicht erwähnt worden ist, während doch infolge des Ausfällens auch andere Faktoren als die Azidität der Lösung Unterschiede im Pilzwachstum bedingen könnten. Nur White (1927) berichtet, daß er wegen des Ausfällens von Magnesiumphosphaten an der alkalischen Seite der Serien die modifizierte Richardsche Lösung nicht habe gebrauchen können.

Mit je 100 ccm der obengenannten Lösung wurden 300 Erlenmeyerkolben von 400 ccm Inhalt aus Muranoglas gefüllt.¹⁾

¹⁾ In dieser Arbeit wurde für Reaktionsbestimmungen nur Muranoglas, also Kaliglas ohne lösliche Bestandteile verwendet. Die Gläser wurden vor Beginn der Versuche mit destilliertem Wasser ausgespült.

Bei Vorversuchen hatte sich herausgestellt, daß der isometabolische Punkt der Nährlösung in vier Wochen nicht immer erreicht wird. Deshalb wurde die Beobachtung der Versuchsreihen auf sechs Wochen ausgedehnt.

Ferner wurden mit Rücksicht auf die erheblichen Schwankungen in der Reaktion und im Trockengewicht von genau gleich behandelten Kulturen immer fünf Parallelbestimmungen und zwar in Intervallen von zwei bis drei Tagen ausgeführt. Eine genügende Anzahl Kolben blieb zur Kontrolle allfälliger Veränderungen in der Nährlösung ungeimpft.

Die Kulturen wurden bei möglichst optimaler Temperatur gezüchtet. Auf die ursprünglich geplante Durchführung gleichzeitiger Versuche bei verschiedenen Temperaturen mußte verzichtet werden.

Zur Untersuchung gelangten drei verschiedene Stämme von *Gibberella Saubinetii* und zwar die Stämme Wollenweber, Bennett und Harter, die uns das „Centraal Bureau voor Schimmelculturen“ Baarn, Holland, freundlicherweise zur Verfügung stellte.

Zur Erreichung einer möglichst gleichen Impfung bei diesen und bei allen späteren Versuchen wurden immer folgenderweise hergestellte Sporenaufschwemmungen verwendet: In kleinen Petrischalen wurde aus 3 g Reis und 10 ccm destilliertem Wasser ein Substrat gekocht und nach Sterilisation durch Erhitzung während einer Stunde auf 98° C an drei aufeinanderfolgenden Tagen, mit dem Pilz beimpft. Nach zehn Tagen wurde der gesamte Inhalt der Schale in einen Kolben mit 100 ccm destilliertem und sterilisiertem Wasser geschüttet. Nach wiederholtem Schütteln fügte man von dieser Aufschwemmung je drei Ösen voll den Versuchskolben bei. Da die Pilze auf Reis immer sehr üppig und gleichmäßig wuchsen und reichlich Sporen bildeten, darf als sicher angenommen werden, daß die Impfungen nach diesem Verfahren immer annähernd gleich ausgeführt wurden. Nach der Impfung wurden die Kolben in einen auf zirka 24° C erwärmten Kulturraum gebracht und in Thermostaten gestellt, deren Temperaturschwankungen um 24° C herum äußerst gering waren. Die Pilze wurden also unter vollkommenem Lichtabschluß gezüchtet. Als Kriterium für das Wachstum benützten wir die Trockengewichte der Myzel- und Sporensubstanz, welche die Pilze in den Kolben erzeugten.

Die Reaktionsbestimmung erfolgte auf elektrometrischem Wege, nach der Chinhydron-Methode und zwar ebenfalls bei 24° C. Man konnte dabei entweder die Nährflüssigkeit vorsichtig abgießen oder das Myzel abfiltrieren. Da sich bei Vorversuchen herausgestellt hatte, daß sich nach beiden Verfahren der gleiche pH-Wert ergibt, wurde in der vorliegenden Arbeit der Inhalt der Kolben filtriert um das Filtrat zur Bestimmung des Säuregrades und den Filtrierrückstand zur Trockengewichtsbestimmung verwenden zu können.

Ursprünglich war beabsichtigt die Versuche durchzuführen mit Lösungen von pH 2,8, 3,1, 3,4 bis 8,5, d. h. mit Abstufungen von 0,3 zu 0,3. Von diesem Plan mußte aber abgewichen werden. Es gelangten nur drei Serien zur Untersuchung, nämlich mit den Anfangs-pH-Werten 4,05, 6,06 und 7,02.

B. Änderung der Reaktion der Nährlösung durch den Pilz.

Obwohl die Reaktions- und Trockengewichtsbestimmungen gleichzeitig ausgeführt wurden, wollen wir deutlichkeithalber zuerst die von den Pilzen hervorgerufenen Änderungen in der Reaktion durch die drei Serien hindurch verfolgen und nachher die Ergebnisse der Trockengewichtsbestimmungen besprechen.

Für die erste Serie wurde somit die modifizierte Richardsche Lösung ohne Zusatz von Alkali oder Säure verwendet. Der pH-Wert von 4,05 bezieht sich auf die dreimal sterilisierte, unbeimpfte Lösung. Die während dieser Versuche regelmäßig ausgeführten Kontrollbestimmungen, deren Ergebnisse in Tabelle 1a zusammengefaßt sind, ergaben, daß die Reaktion der Lösung sich nur um einen sehr geringen Betrag veränderte.

Tabelle 1a.
Reaktion der Standardlösung während der ersten Versuchsreihe.

	Anzahl der Tage									
	1	4	7	10	17	19	21	31	40	48
Reaktion pH. .	4,05	4,05	4,03	4,00	4,07	4,02	4,01	3,96	3,96	3,96

Die angegebenen Zahlen stellen den Mittelwert von je drei Bestimmungen dar. Als Mittelwert wurde hier und auch in den folgenden Angaben einfach das arithmetische Mittel aus den gefundenen pH-Werten genommen und nicht dasjenige der zurückgerechneten Ionenzahlen. Da die pH-Werte unserer Parallelbestimmungen nicht sehr weit auseinander liegen, ist der infolge dieser Berechnungsweise entstehende Fehler nur sehr klein (Jancke, 1931).

Die Ergebnisse dieser Versuchsreihen sind in der Tabelle 1b enthalten und zusammen mit den Werten der später zu besprechenden Wachstumsbestimmungen in den Abbildungen 1, 2 und 3 graphisch dargestellt. Die mittleren Fehler sind mit Hilfe der Tabellen von Zöller (1925) errechnet worden.

Aus der Tabelle 1b und den Abbildungen 1—3 erkennt man, daß zwischen den drei Stämmen nur geringe Unterschiede bestehen, daß sie alle drei in der ersten Woche die Azidität ihrer Lösung erhöhen, diese nachher wieder herabsetzen bis zum Neutralpunkt oder sogar über diesen hinaus. Nach etwa sechs Wochen ändert sich die Wasserstoffionenkonzentration kaum mehr. Im allgemeinen stimmten die Ergebnisse von je fünf Kolben gut miteinander überein, nur wenn das pH sich in der Zeit

zwischen zwei Bestimmungen stark verändert hatte, waren die Unterschiede zwischen den einzelnen Kolben auch etwas größer.

Tabelle 1b.
Veränderungen in der Reaktion der Nährlösung
durch *Gibberella Saubinetii*.

Versuchsdauer in Tagen	Stamm Wollenweber	Stamm Bennett	Stamm Harter
0	4,05 ± 0,02	4,05 ± 0,02	4,05 ± 0,02
4	3,73 ± 0,03	4,08 ± 0,03	4,09 ± 0,07
7	3,88 ± 0,11	3,97 ± 0,04	3,53 ± 0,11
10	5,22 ± 0,06	4,28 ± 0,07	3,71 ± 0,12
12	6,10 ± 0,19	4,44 ± 0,02	3,81 ± 0,13
14	6,29 ± 0,12	4,49 ± 0,05	4,00 ± 0,06
17	6,46 ± 0,13	4,45 ± 0,07	4,35 ± 0,07
19	6,59 ± 0,07	4,53 ± 0,06	4,75 ± 0,05
21	6,77 ± 0,06	4,65 ± 0,02	4,91 ± 0,15
24	6,47 ± 0,08	4,84 ± 0,06	6,67 ± 0,17
26	6,49 ± 0,05	4,96 ± 0,07	6,95 ± 0,03
28	6,39 ± 0,08	5,18 ± 0,12	6,85 ± 0,11
31	6,36 ± 0,09	5,79 ± 0,10	6,36 ± 0,05
33	6,14 ± 0,07	6,07 ± 0,09	6,23 ± 0,06
35	6,45 ± 0,28	5,75 ± 0,10	6,69 ± 0,28
38	6,73 ± 0,28	6,10 ± 0,19	6,76 ± 0,12
40	7,21 ± 0,35	5,99 ± 0,27	7,18 ± 0,13
43	7,79 ± 0,10	6,00 ± 0,21	7,50 ± 0,03
46	7,91 ± 0,01	7,02 ± 0,31	7,50 ± 0,10
48	7,92 ± 0,05	6,92 ± 0,39	7,61 ± 0,02

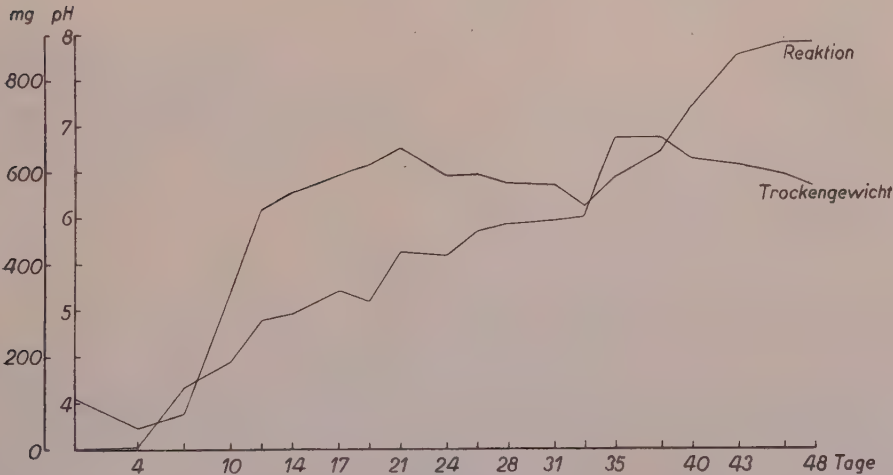


Abb. 1.
Reaktionsänderung der Lösung und Trockengewichte bei Stamm Wollenweber.

Bei einer zweiten Versuchsreihe wurde zu der gleichen Richardschen Lösung von einer konzentrierten KOH-Lösung zugesetzt, bis die Reaktion den Wert 6,91 erreichte, wobei noch kein Niederschlag entstand. Nach dem Sterilisieren betrug der pH-Wert nur noch 6,06. Während dieser

Versuche wurde wieder von Zeit zu Zeit die Reaktion der verwendeten Lösung kontrolliert. Es stellte sich heraus, daß dieser Wert etwas stärker zurückging als in der ersten Reihe, nämlich:

Anzahl Tage	1	20	39	71
Reaktion pH	6,06	5,85	5,81	5,73.

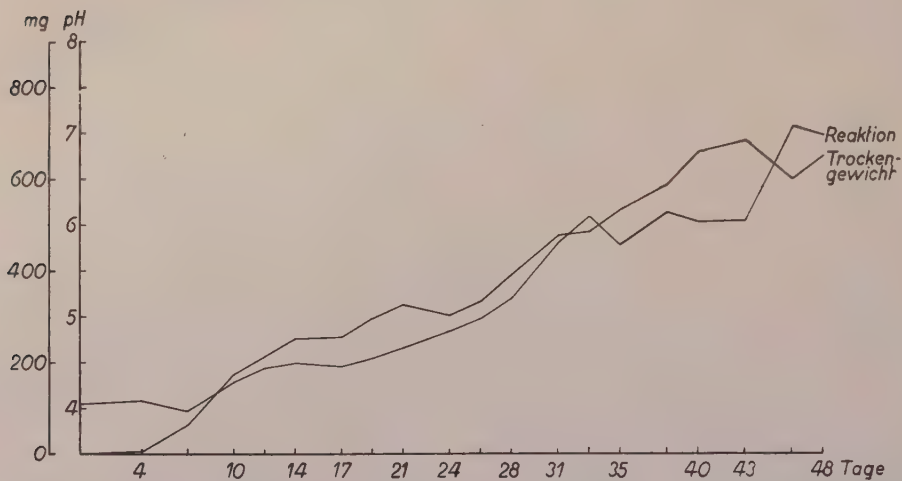


Abb. 2.

Reaktionsänderung der Lösung und Trockengewichte bei Stamm Bennett.

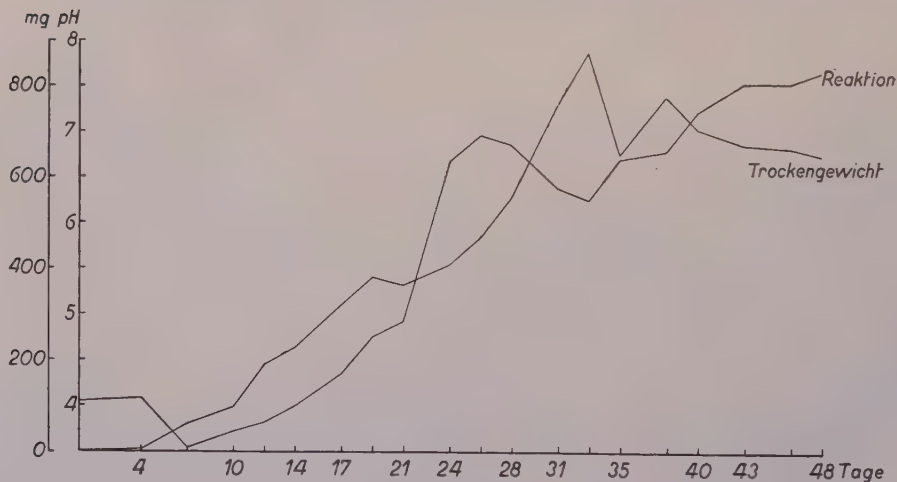


Abb. 3.

Reaktionsänderung der Lösung und Trockengewichte bei Stamm Harter.

Leider waren die Kulturen des Stammes Bennett bei dieser Bestimmungsreihe so oft durch einen anderen Pilz verunreinigt, daß die Ergebnisse dadurch unbrauchbar wurden.

Die beiden anderen Stämme änderten die Reaktion ihrer Lösung anfänglich nach der sauren Richtung hin, doch stieg der pH-Wert schon

nach einer Woche wieder, um auch dieses Mal im Bereich der alkalischen Werte zu enden. Die beiden Stämme verhielten sich überhaupt sehr ähnlich.

Tabelle 2.
Veränderungen der Reaktion der Nährlösung
durch *Gibberella Saubinetii*.

Versuchsdauer in Tagen	Reaktion	
	Stamm Wollenweber	Stamm Harter
0	6,06 \pm 0,04	6,06 \pm 0,04
4	5,75 \pm 0,03	5,85 \pm 0,02
6	4,51 \pm 0,06	4,79 \pm 0,07
8	4,58 \pm 0,03	4,08 \pm 0,05
11	4,72 \pm 0,03	4,32 \pm 0,02
14	4,75 \pm 0,04	4,41 \pm 0,02
17	4,98 \pm 0,04	4,60 \pm 0,01
20	4,92 \pm 0,23	5,28 \pm 0,21
24	5,55 \pm 0,12	5,64 \pm 0,06
28	5,34 \pm 0,03	5,49 \pm 0,06
31	4,92 \pm 0,32	5,20 \pm 0,03
34	5,19 \pm 0,19	5,24 \pm 0,04
36	5,29 \pm 0,20	5,82 \pm 0,08
38	6,19 \pm 0,09	6,32 \pm 0,13
41	6,28 \pm 0,11	6,32 \pm 0,23
46	6,95 \pm 0,05	7,36 \pm 0,13
50	7,28 \pm 0,07	7,50 \pm 0,05
55	7,50 \pm 0,07	7,58 \pm 0,04
73	7,50 \pm 0,01	7,63 \pm 0,01

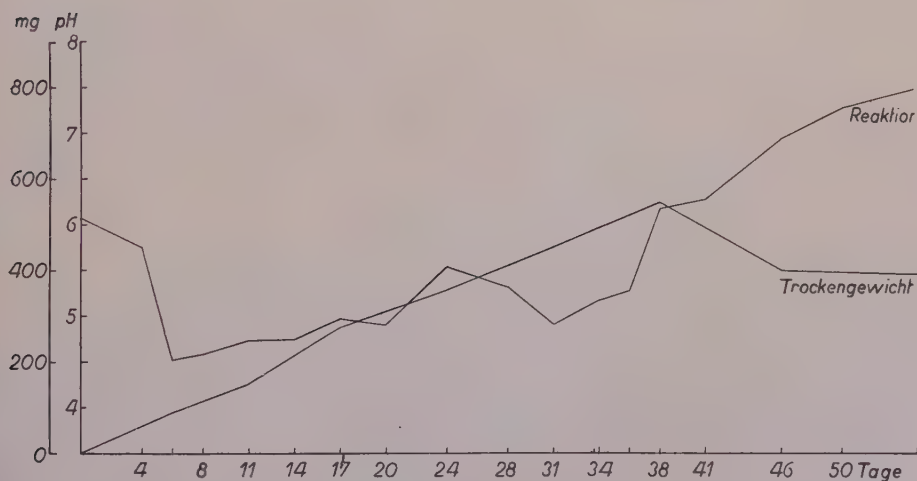


Abb. 4.

Reaktionsänderung der Lösung und Trockengewichte bei Stamm Wollenweber.

Bei einer dritten Reihe wurde versucht eine noch stärker alkalische Lösung herzustellen. Dies gelang aber nicht, ohne daß ein schwacher Niederschlag von Magnesiumphosphat entstand, auch dann nicht, wenn man

statt Monokaliumphosphat Bi- oder Trikaliumphosphat verwendete (Hopkins 1922, White 1927).

Da aber noch von allen Salzen genügende Mengen in der Lösung anwesend blieben, darf man annehmen, daß die Versuchsbedingungen durch das Ausfällen der Salze nicht wesentlich verändert worden sind.

Die 50 Liter Nährlösung wurden abfiltriert. Nach dreimaliger Sterilisation betrug die Reaktion 7,02 und ging während der Versuche noch weiter, bis auf 6,84 zurück.

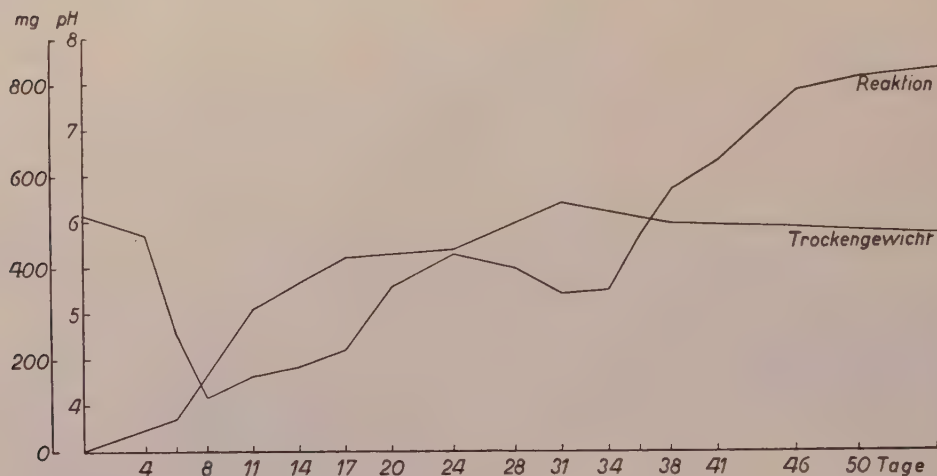


Abb. 5.

Reaktionsänderung der Lösung und Trockengewichte bei Stamm Harter.

Tabelle 3.
Veränderungen der Reaktion der Nährlösung
durch *Gibberella Saubinetii*.

Versuchsdauer in Tagen	Reaktion		
	Stamm Wollenweber	Stamm Bennett	Stamm Harter
0	7,02 ± 0,01	7,02 ± 0,01	7,02 ± 0,01
6	6,80 ± 0,04	6,68 ± 0,07	6,60 ± 0,05
8	6,00 ± 0,06	6,73 ± 0,09	6,56 ± 0,05
10	6,26 ± 0,10	6,85 ± 0,04	6,32 ± 0,02
12	6,27 ± 0,04	6,73 ± 0,08	6,66 ± 0,07
14	6,27 ± 0,03	6,86 ± 0,04	6,36 ± 0,05
16	6,16 ± 0,04	6,87 ± 0,05	6,54 ± 0,08
18	6,50 ± 0,07	6,81 ± 0,03	6,73 ± 0,01
20	6,25 ± 0,03	6,82 ± 0,04	6,65 ± 0,02
22	6,27 ± 0,06	6,73 ± 0,05	6,64 ± 0,01
24	6,40 ± 0,04	6,68 ± 0,03	6,52 ± 0,02
45	6,18 ± 0,03	6,44 ± 0,02	6,60 ± 0,01

Auf dieser Nährlösung zeigten aber alle drei Stämme ein sehr spärliches Wachstum. Die Azidität wurde zunächst ein wenig erhöht, schwankte dann einige Zeit, ohne sich aber noch in nennenswertem Maße zu ver-

ändern. Dies war auch kaum zu erwarten, weil die Pilze fast nicht mehr wuchsen. Die Versuchsreihe wurde nach 24 Tagen abgebrochen. Eine nach 45 Tagen ausgeführte Kontrolle ergab, daß die Azidität sich tatsächlich nicht mehr wesentlich verändert hatte.

Die Ergebnisse dieser Reihe findet man in der Tabelle 3 und für den Stamm Bennett auch in der graphischen Darstellung in Abb. 6. Der Kurvenverlauf der beiden anderen Stämme stimmt mit demjenigen des Stammes Bennett fast genau überein und wird deswegen nicht abgebildet.

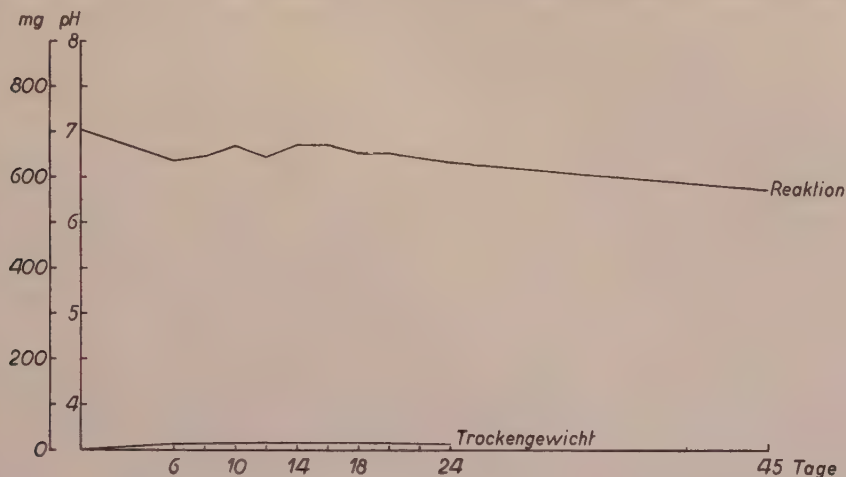


Abb. 6.

Reaktionsänderung der Lösung und Trockengewichte bei Stamm Bennett.

Diese Zunahme der Azidität zu Beginn der Versuche ist, wenn man berücksichtigt, daß auch die Kontrolllösung ihre Reaktion in der gleichen Richtung verändert hat, nur sehr gering. Vermutlich haben wir es hier mit derselben Erscheinung zu tun wie im Anfang der vorigen Versuche, und wahrscheinlich wäre eine Abnahme des Säuregrades gefolgt, wenn die Pilze ihr Wachstum beibehalten hätten.

Zusammenfassend kann man sagen, daß im allgemeinen die Angaben in der Literatur, wonach diese Pilze den pH-Wert ihrer Lösung nach der alkalischen Seite hin verschieben, durch unsere Versuche bestätigt worden sind. Bei ungünstigen Verhältnissen aber und namentlich im Anfang einer Versuchsreihe können die Pilze die Azidität ihrer Lösung auch erhöhen, wie dies z. B. auch in der Arbeit von Spitzer und Diehm (1931) nebenbei erwähnt worden ist.

Durch spätere Untersuchungen soll versucht werden die Änderungen in der Reaktion der Nährlösung chemisch aufzuklären.

C. Einfluß der Reaktion der Nährlösung auf das Pilzwachstum.

Nachdem, wie oben beschrieben, der Inhalt der Erlenmeyerkolben filtriert und das Filtrat zur Reaktionsbestimmung benutzt worden war,

wurde der Rückstand mit kochendem Wasser sechsmal gut ausgewaschen und bis zur Lufttrockenheit stehen gelassen. Sodann ließ man die vor dem Filtrieren gewogenen Filter mit dem Pilzmyzel während vier Stunden in Wägegläschen im Thermostaten bei 103° C trocknen, worauf, nach einer Viertelstunde Abkühlung im Exsikkator, die Trockengewichtsbestimmung folgte.

Die Ergebnisse der ersten Versuchsreihe, also mit der Lösung von pH 4,05, können folgendermaßen zusammengefaßt werden: Während etwa 40 Tagen nahmen bei allen drei Stämmen die Trockengewichte, abgesehen von geringen Schwankungen, regelmäßig zu. Erst in der siebenten Woche gingen sie wieder etwas zurück. Im Wachstum der drei Stämme bestanden nur sehr geringe Unterschiede (vgl. Tabelle 4 und die Abbildungen 1, 2 und 3).

Tabelle 4.
Trockengewichte der *Gibberella*-Stämme in Milligramm.

Versuchsdauer in Tagen	Stamm Wollenweber	Stamm Bennett	Stamm Harter
4	3,0 ± 0,9	3,3 ± 1,5	1,7 ± 0,3
7	133,6 ± 18	62,3 ± 6	59,7 ± 2,1
10	189,7 ± 7	171,7 ± 7	96,9 ± 26
12	280,1 ± 16	210,4 ± 15	188,7 ± 11
14	293,8 ± 20	250,8 ± 12	237,3 ± 8
17	343,7 ± 19	252,3 ± 12	319,5 ± 35
19	320,8 ± 16	293,2 ± 24	381,3 ± 6
21	427,0 ± 42	323,6 ± 10	362,6 ± 6
24	419,6 ± 25	300,3 ± 11	407,1 ± 6
26	473,6 ± 36	330,5 ± 7	466,4 ± 38
28	488,7 ± 34	386,2 ± 2	553,1 ± 55
31	498,0 ± 22	473,6 ± 13	756,5 ± 36
33	501,6 ± 40	480,7 ± 30	869,4 ± 12
35	677,1 ± 37	527,4 ± 32	646,0 ± 27
38	677,9 ± 18	580,9 ± 43	773,8 ± 12
40	628,8 ± 14	651,3 ± 39	699,4 ± 13
43	616,3 ± 11	672,8 ± 26	666,3 ± 4
46	596,6 ± 6	590,4 ± 14	658,8 ± 25
48	570,0 ± 8	638,8 ± 26	642,3 ± 5

Nach diesen Erfahrungen konnte man sich bei den folgenden Versuchsreihen damit begnügen, die Trockengewichtsbestimmungen nicht mehr wie die pH-Messungen an jedem zweiten oder dritten Tag vorzunehmen, sondern in längeren Intervallen.

Die Trockengewichte der zweiten Reihe (pH 6,06) stimmten nahezu mit denjenigen der ersten Versuchsreihe überein. Sie waren etwas niedriger, ein Ergebnis, das vermutlich darauf zurückzuführen ist, daß wenigstens im hier untersuchten Reaktionsbereich das Wachstumsoptimum dieser Stämme mehr nach der sauren Seite liegt, wie übrigens schon mehrere Autoren gefunden haben (vgl. Tabelle 5 und Abb. 4 und 5).

Tabelle 5.

Trockengewichte der *Gibberella*-Stämme in Milligramm.

Versuchsdauer in Tagen	Stamm Wollenweber	Stamm Harter
6	90,1 \pm 8	68,4 \pm 2
11	153,9 \pm 10	310,9 \pm 4
17	278,2 \pm 4	420,3 \pm 6
24	357,9 \pm 7	437,0 \pm 25
31	453,2 \pm 7	537,0 \pm 17
38	549,7 \pm 10	490,2 \pm 9
46	401,5 \pm 4	480,4 \pm 31
55	393,3 \pm 24	463,2 \pm 33

Bei der dritten Versuchsreihe (mit pH 7,02) war, wie oben schon erwähnt wurde, das Wachstum äußerst gering; es entstanden in den Kolben nur vereinzelte, kleine Kolonien, aber eine zusammenhängende Pilzdecke, wie in den vorigen Serien, wurde nicht mehr gebildet. Man findet die Trockengewichte in Tabelle 6 und Abbildung 6.

Tabelle 6.

Trockengewichte der *Gibberella*-Stämme in Milligramm.

Versuchsdauer in Tagen	Stamm Wollenweber	Stamm Bennett	Stamm Harter
6	11,0 \pm 0,7	14,0 \pm 0,7	11,8 \pm 0,6
12	27,3 \pm 1,5	17,6 \pm 1,5	14,1 \pm 0,6
18	26,8 \pm 1,7	16,9 \pm 0,6	17,9 \pm 1,5
24	23,6 \pm 0,8	10,3 \pm 2,4	25,4 \pm 1,7

Es liegen somit nur drei Bestimmungen vor, welche Aufschluß über den Einfluß der Reaktion auf das Myzelwachstum dieser Pilze geben können. Ob unsere Ergebnisse mit denjenigen anderer Autoren übereinstimmen, läßt sich daher kaum feststellen. Daß bei pH 6,06 ein geringerer Wert für das maximale Trockengewicht gefunden wurde als bei pH 4,05 steht in Einklang mit den Angaben z. B. von Hopkins (1922), der eine zweigipfelige Kurve mit einem Minimum bei 6,3 findet. Wenn wir bei pH 7,02 nicht ein ausgiebigeres Wachstum gefunden haben, wie nach den Kurven von Hopkins zu erwarten wäre, so ist dies wohl auf die nicht vollkommen gleiche Versuchsanordnung zurückzuführen.

Bei Vorversuchen wurde noch gefunden, daß die Pilze auf der gleichen Richardschen Lösung, welche durch Zufügen von H_2SO_4 die Reaktion 2,83 erreichte, zwar noch wuchsen, aber dieses Wachstum war so spärlich, daß auf die Durchführung einer Versuchsreihe mit einer solchen Lösung verzichtet werden mußte. Dieses Ergebnis stimmt jedoch gut überein mit dem von Mc Innes (1922), der fand, daß das Minimum des Pilzwachstums bei pH 2,5 liegt.

D. Der Einfluß der Temperatur auf das Pilzwachstum.

Parallel mit den oben beschriebenen Bestimmungen wurde eine Versuchsreihe über den Einfluß der Temperatur auf das Wachstum dieser Pilze ausgeführt und zwar auf die Wachstumsgeschwindigkeit erstens in flüssigem und zweitens auf festem Substrat. Im erstgenannten Fall galt als Kriterium das Trockengewicht des Pilzes nach zehn Tagen, im zweiten Fall die Zeit, welche die Pilze brauchten, um eine bestimmte Oberfläche des Substrates zu überwachsen.

a) Wachstum in flüssigem Substrat.

Für die Trockengewichtsbestimmungen wurde wieder die gleiche Nährlösung, also die modifizierte Richardsche, ohne Eisen, verwendet. Auf 15 l dieser Lösung wurden 5 ccm einer 72 % KOH-Lösung zugefügt, wodurch die Reaktion den Wert 6,4 erreichte. Nach dreimaligem Sterilisieren betrug die Azidität in den Erlenmeyerkolben noch 5,7.

Diese Versuche wurden mit denselben drei Stämmen von *Gibberella Saubinetii* ausgeführt wie die vorigen und außerdem mit einem ebenfalls aus Baarn bezogenen Stamm von *Fusarium culmorum*.

Über diesen, zum Vergleich mit *Gibberella* herbeigezogenen, Pilz aus der Sektion *Roseum* seien hier einige kurze Bemerkungen angefügt.

Fusarium culmorum tritt unter ähnlichen Bedingungen wie *Gibberella* auf und die Symptome der durch beide Parasiten verursachten Krankheiten stimmen weitgehend miteinander überein. *Fusarium culmorum* ist weniger spezialisiert an Gräsern, aber vielleicht noch schädlicher. Wollenweber (1925) nennt diesen Pilz einen gefährlichen Feind von Getreidekeimlingen in den Vereinigten Staaten, während Appel (1924) ihn als den wichtigsten der Keimlingskrankheiten erregenden Fusarien von Deutschland bezeichnet.

Nach Bennett (1928) ist *Fusarium culmorum* in England ein aggressiver Parasit von Weizen, Gerste, Hafer und Roggen, bei denen er „seedling blight“, „spring-yellows“ und „footrot“ verursacht mit den Folgen „thinning out“ und „deaf ears“. Bennett bestätigt die Angabe von Wollenweber (1913), daß sich von diesem Pilz keine Peritheciumform züchten lasse. Eine ausführliche Arbeit über Fusarien, hauptsächlich über *Fusarium culmorum*, veröffentlichte Krampe (1926). Nach diesem Autor findet Weizenkeimlingsinfektion durch *Fusarium culmorum* auch bei niedrigen Temperaturen statt (nicht nur oberhalb 12° C, wie Dickson für *Gibberella* fand). In seiner auf umfangreichen Versuchen beruhenden Arbeit über *Fusarium culmorum* und *Fusarium nivale* fand Baltzer (1930) keine gegen diese Pilze resistente Roggensorte, doch konnte durch künstliche Auslese vom Getreide ein geringerer Befall erzielt werden. Nach Rose (1924) bestehen von *Fusarium culmorum* mehrere biologische Rassen.

Zum Impfen benutzten wir wieder Sporenaufschwemmungen von zehn Tage alten Reiskulturen in 100 ccm Wasser. Von nun an wurden aber die Kulturen in 400 ccm Erlenmeyerkolben angelegt statt wie bisher in Petrischalen, weil sich herausgestellt hatte, daß auf diese Weise weniger Verunreinigungen vorkamen.

Je zwölf mit drei Ösen voll dieser Aufschwemmung beimpfte Kolben wurden in die auf 3, 6, 9 . . . 36° C eingestellten Thermostaten gestellt und während zehn Tagen beobachtet. An Hand von Probebestimmungen hatten wir nämlich festgestellt, daß bei kürzerer Versuchsdauer die Myzelbildung bei den höchsten und tiefsten Temperaturen noch zu gering ist, während bei längerer die Unterschiede in den Trockengewichten bei den verschiedenen Temperaturen nicht mehr so ausgeprägt sind. Nach zehn Tagen wurde also der Inhalt der Kolben filtriert, der Rückstand sechsmal mit kochendem Wasser ausgewaschen, stehen gelassen, bis die Filter lufttrocken waren, dann während vier Stunden bei 103° C vollständig getrocknet und gewogen. Die so gefundenen Trockengewichte sind in der Tabelle 7 zusammengestellt.

Tabelle 7.
Trockengewichte in Milligramm nach 10 Tagen.

Temperatur ° C	Stamm Willenweber	Stamm Bennett	Stamm Harter	<i>Fusarium culmorum</i>
3	0	0	0	0
6	1,3 ± 0,1	2,9 ± 0,3	Spuren	0
9	12,6 ± 2	21,3 ± 1,4	5,1 ± 1,2	Spuren
12	23,1 ± 3	37,2 ± 0,8	76,1 ± 14	38,0 ± 5
15	69,9 ± 5	73,9 ± 1,7	120,3 ± 17	79,6 ± 13
18	80,8 ± 12	117,0 ± 8,4	221,1 ± 14	131,7 ± 7
21	94,4 ± 9	168,2 ± 8,2	291,8 ± 14	220,5 ± 15
24	150,4 ± 12	207,4 ± 10	268,0 ± 10	249,1 ± 8
27	286,2 ± 26	269,5 ± 12,1	270,2 ± 10	318,2 ± 21
30	288,6 ± 22	291,8 ± 9,4	241,3 ± 19	184,9 ± 6
33	244,2 ± 10	8,2 ± 2,0	186,3 ± 6	151,9 ± 6
36	8,2 ± 2	3,2 ± —	Spuren	22,1 ± 4

Die Zahlen stellen das Mittel aus je zehn Parallelbestimmungen dar. Die gefundenen Werte sind zusammen mit denjenigen der linearen Wachstumsbestimmungen für jeden der vier Fusarienstämmen in den graphischen Darstellungen eingetragen (vgl. Abb. 7, 8, 9 und 10).

Die während der einzelnen Versuche in Wirklichkeit herrschenden Temperaturen, die in der Tabelle Einfachheit halber nicht angegeben sind, wurden beim Zeichnen der Kurven berücksichtigt.

Der Unterschied (D) zweier Einzelbestimmungen einer Versuchsreihe gilt bekanntlich nur dann als gesichert, wenn er gleich oder größer ist als der dreifache Wert seines mittleren Fehlers (m_D), welcher nach der Formel $m_D = \sqrt{m_1^2 + m_2^2}$ berechnet wird, also nur dann, wenn $D \geq m_D$, wobei m_1 und m_2 die mittleren Fehler der Einzelbestimmungen bedeuten.

In der vorliegenden Bestimmungsreihe sind die Abstufungen von 3°C so klein, daß die Trockengewichtsunterschiede zweier aufeinanderfolgenden Temperaturstufen der oben genannten Bedingung nicht immer

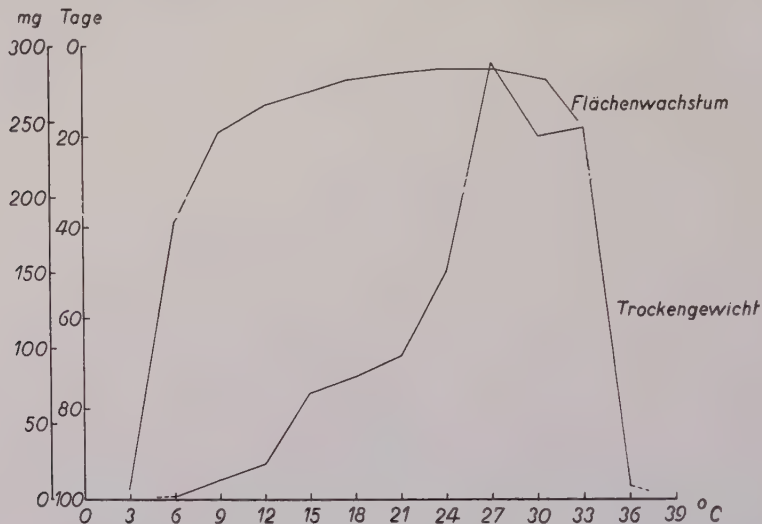


Abb. 7.

Trockengewichte und Flächenwachstum von *Gibberella Saubinetii* Stamm Wollenweber.

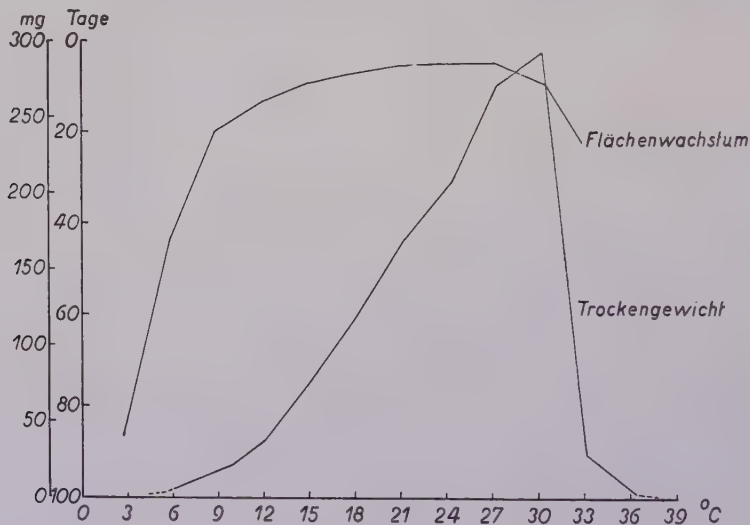


Abb. 8.

Trockengewichte und Flächenwachstum von *Gibberella Saubinetii* Stamm Bennett.

entsprechen. Meist ergeben sich aber schon bei Temperaturabständen von 6°C gesicherte Unterschiede.

Die vier Fusarienstämmen verhalten sich hinsichtlich der Temperatur einigermaßen verschieden. Nur die maximale Temperatur ist für alle

gleich und befindet sich ganz wenig oberhalb 36°C , während die minimale für die drei *Gibberellastämme* in der Nähe von 6°C , für *Fusarium culmorum* etwas höher liegen dürfte. Das Optimum ist für *Gibberella Saubinetii*

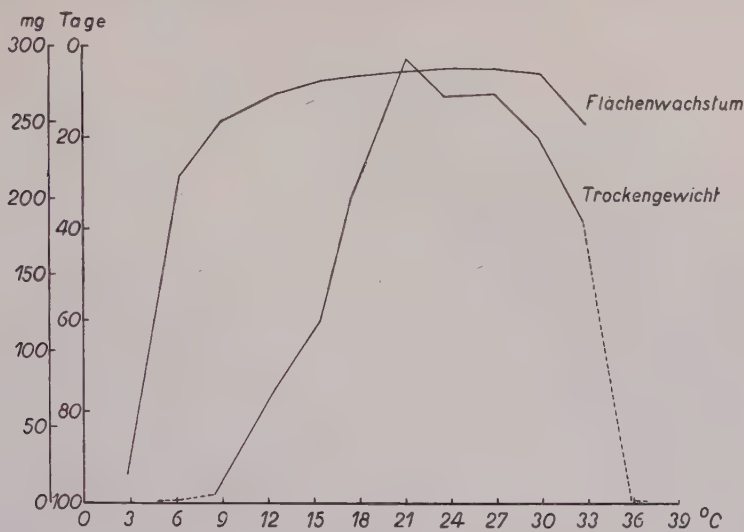


Abb. 9.

Trockengewichte und Flächenwachstum von *Gibberella Saubinetii* Stamm Harter.

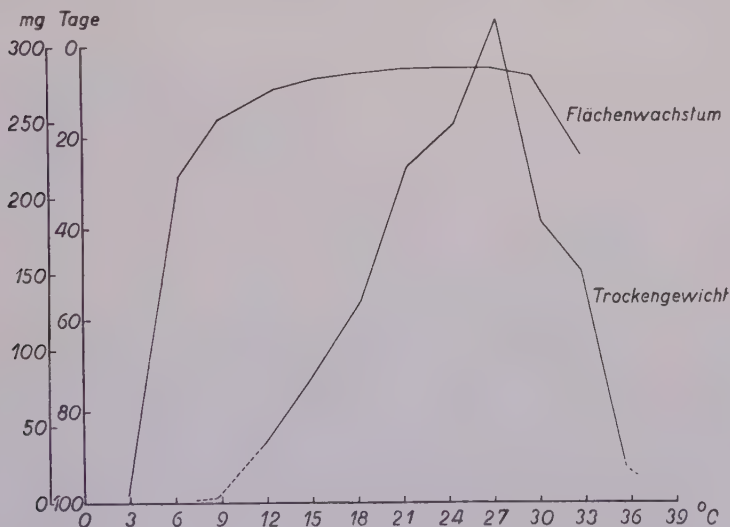


Abb. 10.

Trockengewichte und Flächenwachstum von *Fusarium culmorum*.

Wollenweber und für *Fusarium culmorum* 27°C , für Stamm Bennett 30°C . Stamm Harter weist ein ziemlich breites Optimum auf mit geringem Vorzug für die Temperaturen zwischen 18° und 30°C . Die Unterschiede zwischen den Myzelgewichten in den einzelnen Kolben bei

gleicher Temperatur sind verhältnismäßig groß. Bei den gleich zu besprechenden Flächenwachstumsbestimmungen sind die Ergebnisse viel regelmäßiger, dagegen kommt aber der Temperatureinfluß etwas weniger deutlich zum Ausdruck. Die Vorteile, welche das Flächenwachstum gegenüber dem Trockengewicht als Kriterium für die Wachstumsgeschwindigkeit bietet, hat Brown (1923) in seiner Arbeit über die durch verschiedene Pilze gebildeten Ermüdungsstoffe angeführt.

b. Wachstum auf festem Substrat.

Wie oben schon erwähnt, wurde auch das lineare Wachstum der Pilze untersucht. Zu diesem Zwecke wurden Kolleschalen verwendet, das sind flache, runde Glasschalen mit einem Hals, der mit einem Wattebausch verschlossen wird. Ihre Form ist aus Abb. 11 ersichtlich. Diese Schalen

eignen sich vorzüglich zur Beurteilung des Wachstums und besonders auch zur Feststellung der Reinheit der Pilzkulturen.

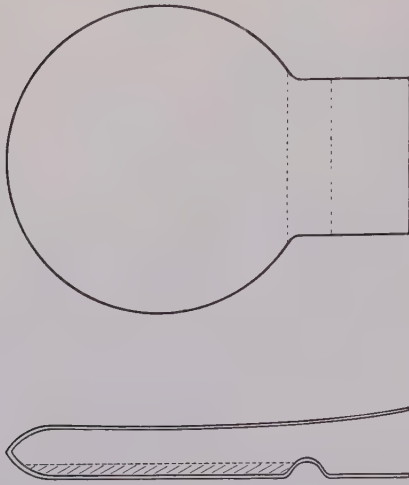


Abb. 11.

Eine Kolleschale.

A. Grundriß. B. Schematische Seitenansicht. Maßstab 1:5.

Der verwendete Nährboden bestand aus 20 g zermahlenem Agar und 40 g konzentriertem Malzextrakt (Marke Dr. Wander, Bern) auf den Liter destilliertes Wasser. Die nach der Chinhydrone-Methode bestimmte Reaktion dieser zur pH-Messung verdünnten Agarlösung betrug 5,1, ein für das Wachstum dieser Pilze sehr günstiger Wert. In jede Schale wurden 150 ccm dieser in heißem Zustande flüssigen Lösung gebracht. Nach Sterilisierung durch dreimaliges Erhitzen im Dampftopf auf 98° C wurden die Schalen einzeln zum Abkühlen hingelegt, wodurch sich eine feste, einigermaßen durchsichtige, gleichmäßige Schicht von

etwa 8 mm Dicke bildete. Diese Schalen wurden, da sich leicht andere Pilze hinzugesellten, mit großer Sorgfalt im Impfkasten geimpft.

Dabei wurde die Watte mit einem abgeflamten Messer ein wenig zusammengedrückt, so daß die Platinnadel mit dem im Zentrum der Schale zu deponierenden Impfungsmaterial gerade noch eingeschoben werden konnte. Selbstverständlich wurden den zu diesen Impfungen hergerichteten Reiskulturen möglichst gleiche Mengen entnommen. Unterschiede im linearen Wachstum, die auf ungleiche Impfung zurückzuführen sind, wurden daher auch nicht beobachtet.

Es standen je zehn Schalen aus jedem der 13 Thermostaten zur Ver-

fügung für die Wachstumskontrolle, welche ein- bis zweimal in 24 Stunden erfolgte, und zwar in der Weise, daß die Schalen gegen das Licht gehalten und die Größe der Kolonien an der Unterseite gemessen wurde.

Tabelle 8.
Wachstumsgeschwindigkeit von *Gibberella Saubinetii* Bennett
in Kolleschalen.

Anzahl Tage	Temperatur °C										
	3	6	9	12	15	18	21	24	27	30	33
5								5	4		
5,5							6	3	5		
6							3				
6,5											
7						2					
7,5						5					
8						2					
8,5											
9											
9,5					6					5	
10					2					3	
13,5				6							
14				2							
18,5											1
19			2								
19,5			3								1
20			3								
21											1
22											1
23											1
24											1
25											
26											1
27											1
41		1									
42											
43											
44		8									
45		1									
83	3										
84	2										
85	1										
89	1										
90											
91	1										
98	1										

Die Pilze wurden also im Dunkeln kultiviert und nur für die Beobachtungen jeweils einen kurzen Moment ans Licht gebracht, was aber nach Fawcett (1921) keinen Einfluß auf die Wachstumsgeschwindigkeit haben kann.

Als Kriterium für diese galt die Zeit, welche die Pilze brauchten, um einen Kreis von 9 cm Durchmesser zu überwachsen.

Bei den Temperaturen von 30° C und höher bestand eine Schwierigkeit darin, daß infolge der längeren Versuchsdauer und der für das Wachstum anderer Pilze verhältnismäßig günstigen Bedingungen öfters Schimmelpilze einen Weg durch die Watte hindurch in die Schalen fanden. Wenn sie auch nicht immer die Fusarien zu verdrängen vermochten, so übten sie doch meistens einen deutlich bemerkbaren, verzögernden Einfluß auf das Wachstum der Versuchskulturen aus. Aus diesem Grunde mußte der Versuch mit zwei Stämmen bei den höheren Temperaturen mit einer größeren Anzahl Schalen wiederholt werden. Die Zahlen dieser Teilserien schlossen sehr gut an die der niedrigeren Temperaturen und überdeckten sich in den mittleren Temperaturen sogar vollkommen, so daß sie in einer Tabelle zusammengefaßt werden konnten.

Tabelle 9.
Wachstumsgeschwindigkeit der Fusarien in Kolleschalen.

Temperatur °C	Stamm Wollenweber	Stamm Bennett	Stamm Harter	<i>Fusarium culmorum</i>
3	97,7 ± 2,6	86,6 ± 2,0	93,9 ± 1,0	98,5 ± 0,6
6	39,0 ± 1,1	43,8 ± 0,4	28,3 ± 0,6	28,7 ± 0,5
9	19,2 ± 1,6	19,9 ± 0,3	16,4 ± 0,5	15,9 ± 0,3
12	13,4 ± 0,7	13,6 ± 0,1	10,2 ± 0,2	9,4 ± 0,3
15	10,7 ± 0,9	9,6 ± 0,1	7,4 ± 0,2	7,1 ± 0,3
18	8,1 ± 0,2	7,5 ± 0,2	6,2 ± 0,2	5,9 ± 0,2
21	6,3 ± 0,4	5,7 ± 0,2	5,4 ± 0,2	4,9 ± 0,1
24	5,6 ± 0,4	5,2 ± 0,2	4,8 ± 0,2	4,6 ± 0,03
27	5,5 ± 0,5	5,3 ± 0,2	4,6 ± 0,1	4,7 ± 0,02
30	8,3 ± 0,3	9,6 ± 0,1	5,8 ± 0,3	6,3 ± 0,3
33	19,1 ± 0,2	22,6 ± 1,1	16,6 ± 1,0	24,4 ± 0,8
36	Nicht gewachsen	Nicht gewachsen	Nicht gewachsen	Nicht gewachsen
39	Nicht gewachsen	Nicht gewachsen	Nicht gewachsen	Nicht gewachsen

Als ein weiteres störendes Element bei diesen Versuchen erwies sich das Kondenswasser, das in einigen Schalen beim Impfen oder beim Transport in den Kulturraum über die Agarschicht floß, dabei Sporen oder Myzelstücke vom Impfungsmaterial mitschwemmend und über die ganze Oberfläche verbreitend. Es entstanden dann mehrere Kolonien, wodurch die zentrale Kolonie in ihrem Wachstum gestört wurde. Aus diesem Grunde konnten in einigen wenigen Fällen nur neun oder acht Parallelbestimmungen ausgeführt werden.

In der Tabelle 8 sind die Einzelergebnisse einer Versuchsreihe für den Stamm Bennett übersichtlich dargestellt, während in Tabelle 9 die Gesamtergebnisse der vier Fusarienstämmen zusammengefaßt sind.

Man beachte auch die Abb. 7, 8, 9 und 10. Aus ihnen und aus den Tabellen ist ohne weiteres ersichtlich, daß die verschiedenen Temperaturen nur geringe Unterschiede im Wachstum dieser Fusarienstämmen hervor-

rufen. Die Optima findet man bei 24 oder 27° C; bei 3° C war das Wachstum sehr langsam und in den ersten Wochen kaum bemerkbar; das Minimum dürfte nur ganz wenig tiefer als 3° C liegen. Bei 39° C wuchsen die Pilze überhaupt nicht mehr. Bei 36° trat anfänglich in einzelnen Schalen Wachstum auf, setzte dann aber wieder aus. Erst bei 33° und tiefer gediehen die Pilze gut und überdeckten eine Oberfläche von 9 cm Durchmesser bevor der Agar ausgetrocknet war.

Im allgemeinen stimmen diese Ergebnisse mit denjenigen Dicksons (1923) überein. Er gibt nämlich an, daß *Gibberella* über den ganzen Temperaturbereich von 3 bis 32° C normal wächst, findet aber dann das Optimum auf saurem Medium etwas höher als wir, nämlich bei 28° C.

Die Ursache der Unterschiede im Einfluß der Temperatur auf das Flächenwachstum und das Trockengewicht müßte durch besondere Untersuchungen abgeklärt werden.

Zwischen den vier Stämmen sind makroskopisch nur ganz geringe Unterschiede zu bemerken. Bei allen Temperaturen, bei denen die Pilze wuchsen, wurden auch Konidien gebildet.

Kapitel 2.

Die Wirtspflanze, der Weizen.

A. Methodisches.

Für die Versuche wurden zwei Weizensorten verwendet, nämlich

1. Plantahofweizen, ein schweizerischer Winterweizen vom Landsortentypus, und
2. Marquisweizen, ein amerikanischer Sommerweizen aus der *Triticum vulgare*-Gruppe.

Die Eidgenössische landwirtschaftliche Versuchsanstalt Oerlikon-Zürich verschaffte uns von beiden Sorten feldbesichtigte, reine Zuchten. Zunächst wurde durch eine Versuchsreihe der Einfluß der Temperatur auf die Keimfähigkeit und auf die Keimungsgeschwindigkeit beider Sorten bestimmt. Dazu wurden in mit Glasplatten zugedeckten Glasschalen von 20 cm Durchmesser und 10 cm Höhe auf befeuchtetes Filtrierpapier je 100 ausgesuchte Körner zur Keimung ausgelegt. In den Thermostaten von 3, 6, 9, 39° C fand unter Lichtabschluß und bei hoher relativer Luftfeuchtigkeit die Keimung statt. Jeden Tag wurden die Keimlinge, welche eine Länge von 5 cm erreicht hatten, herausgesucht und gezählt.

In den Samenuntersuchungsanstalten geht man bei Keimfähigkeitsbestimmungen etwas anders vor: dort werden u. a. die Körner nicht ausgesucht und die Versuche dauern eine bestimmte Zeit, für Gramineen z. B. zehn Tage. Deshalb sind unsere Ergebnisse nicht ohne weiteres mit den Samenkontrollbestimmungen aus der Praxis vergleichbar (König 1923).

B. Der Einfluß der Temperatur auf die Keimung von Plantahofweizen.

a) auf die Keimfähigkeit.

Es stellte sich heraus, daß der verwendete Plantahofweizen ein sehr hohes Keimprozent (bis 98 %) besitzt, und zwar bei fast allen Temperaturen. Nur die extremen Temperaturen scheinen einen ungünstigen Einfluß auf die Keimung auszuüben.

Tabelle 10.
Einfluß der Temperatur auf die Keimung von Plantahof-
und Marquisweizen.

Plantahofweizen			Marquisweizen		
Temperatur	Anzahl Keimlinge	Triebkraft	Temperatur	Anzahl Keimlinge	Triebkraft
° C	%	Tage	° C	%	Tage
2,3	82	42,2 ± 1,1	2,6	70	64,2 ± 2,7
6,0	92	21,6 ± 0,4	5,9	75	44,8 ± 1,8
8,8	96	16,0 ± 0,4	8,9	81	26,9 ± 1,4
11,9	94	11,8 ± 0,8	11,9	85	17,8 ± 0,9
14,9	90	8,8 ± 0,4	14,8	92	14,8 ± 0,9
18,4	98	7,3 ± 0,4	17,8	81	11,9 ± 0,7
20,9	95	6,5 ± 0,4	20,9	78	9,6 ± 0,7
23,9	95	5,5 ± 0,4	23,5	74	10,5 ± 0,9
27,0	92	5,0 ± 0,5	27,2	48	9,2 ± 1,0
29,4	95	5,3 ± 0,4	30,7	34	8,9 ± 0,8
32,8	85	6,2 ± 0,3	32,9	34	7,9 ± 0,5
35,5	70	8,1 ± 0,2	36,0	—	—
39,0	—	—	39,0	—	—

Bei 39° C fand keine Keimung statt; bei 36° C keimten zwar viele Körner, aber es entstanden daraus vorwiegend schwächliche, öfters von Pilzen befallene Pflanzen. Die einzige der untersuchten tiefen Temperaturen, bei der deutlich weniger Körner keimten und schwächere Keimlinge entstanden, war 3° C. Das Optimum für die Keimfähigkeit lag bei 18° C.

b) auf die Keimungsgeschwindigkeit.

Als Kriterium für die Keimungsgeschwindigkeit (Triebkraft) gilt in dieser Arbeit die Anzahl der Tage, welche die Keimlinge im Mittel brauchen um eine Länge von 5 cm zu erreichen. Der Einfluß der Temperatur auf die Triebkraft ist ersichtlich aus der dritten Kolonne der Tabelle 10, sowie aus Abb. 12. Der Verlauf dieser Kurve ist sehr regelmäßig.

Bei 27° C war die Triebkraft zwar am größten, aber es wurden hier nicht die kräftigsten und widerstandsfähigsten Pflanzen gebildet. Viel regelmäßiger war die Keimung bei den mittleren Temperaturen, am besten bei 12, 15 und 18° C. Auch war das Wurzelsystem hier am besten entwickelt.

Außerdem wurden die Angaben von Dickson (1923) u. a. bestätigt, wonach im mittleren Temperaturbereich das Koleoptil sich mehr verlängert

als bei den höheren Temperaturen, sodaß die junge Spitze dasselbe später durchbricht und also längere Zeit geschützt bleibt. Es ist möglich, daß der günstige Einfluß der tiefen Temperaturen verschiedenen Krankheiten gegenüber auf diesem Schutz beruht.

Durch diese Bestimmungen kam deutlich zum Ausdruck, daß die Keimungsgeschwindigkeit viel mehr durch die verschiedenen Temperaturen beeinflusst wird als die Keimfähigkeit, was auch Mac Innes and Fogelman (1923) fanden..

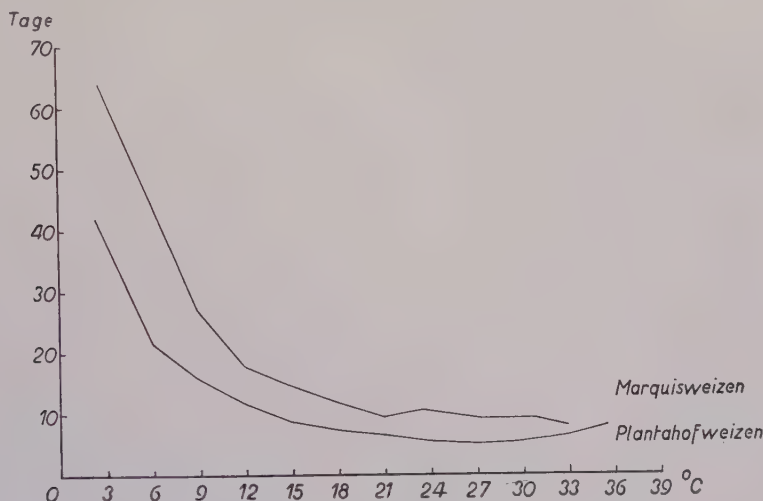


Abb. 12.

Einfluß der Temperatur auf die Keimungsgeschwindigkeit
von Plantahof- und Marquisweizen.

C. Einfluß der Temperatur auf die Keimung von Marquisweizen.

a) Auf die Keimfähigkeit.

Die Marquisweizenkörner wurden in mehreren Schalen so stark von Schimmelpilzen befallen, daß sogar bei den günstigen Temperaturen kaum die Hälfte der Keimlinge eine Länge von 5 cm erreichte. Dieses ungünstige Ergebnis ist möglicherweise darauf zurückzuführen, daß von andern, in diesen Schränken gleichzeitig vorhandenen Kulturen, Sporen von Schimmelpilzen verbreitet wurden. Die Serie wurde daher mit gebeiztem Saatgut in sterilisierten Schalen unter möglichst sterilen Bedingungen wiederholt. Zum Beizen wurden die Körner während einer halben Stunde in einer Lösung von 1 g HgCl_2 und 1 g NaCl auf ein Liter Wasser untergetaucht und hierauf gründlich abgespült.

Diese zweite Marquisweizen-Serie gab zwar viel bessere Resultate als die erste, blieb aber noch weit hinter derjenigen mit Plantahofweizen (vgl. Tabelle 10) zurück.

Nur bei einer Temperatur, nämlich bei 15 ° C war das Keimprozent

befriedigend (92 %), während nach beiden Richtungen hin die Keimung rasch abnahm.

Auch hier fand bei 39° C überhaupt keine Keimung mehr statt. Bei 36° C keimten zwar noch 14 Körner, gingen aber zugrunde bevor sie eine Länge von 5 cm erreicht hatten. Um 12° C herum waren die Keimlinge wieder am kräftigsten, wenn auch weniger robust und mehr von Pilzen befallen als die Plantahofkeimlinge.

b) Auf die Keimungsgeschwindigkeit.

Wenn man die Triebkraftkurve mit derjenigen des Plantahofweizens vergleicht, fällt zunächst auf, daß bei allen Temperaturen und speziell bei den niedrigen die Keimung bedeutend länger dauerte, und zwar brauchte der Marquisweizen mindestens zwei Tage mehr als jene Sorte, was einem Unterschied von etwa 40 % entspricht (vgl. Tabelle 10 und Abb. 12). Darauf ist wohl auch der größere Pilzbefall bei Marquisweizen und somit der nicht ganz regelmäßige Verlauf der Triebkraftkurve zurückzuführen. Es sei hier schon darauf hingewiesen, daß diese geringere Keimungsgeschwindigkeit von Marquisweizen eine der Ursachen des später zu besprechenden schwereren Befalls durch *Gibberella Saubinetii* sein könnte.

Ein zweiter Unterschied gegenüber Plantaweizen besteht darin, daß auch die höchsten Temperaturen noch einen beschleunigenden Einfluß auf die Keimung ausübten, so daß die Kurve nicht wieder ansteigt. Vermutlich ist dieser Unterschied darauf zurückzuführen, daß die amerikanische Weizensorte einem wärmeren Klima angepaßt ist als die schweizerische; allerdings blieben auch beim Marquisweizen bei 33° C (wo die rascheste Keimung erfolgte) die Pflanzen schwächlich.

Diese Befunde stimmen im großen und ganzen mit denjenigen von Bonne (1931) überein; auch er findet bei seinem Weizen das Optimum für die Keimungsgeschwindigkeit zwischen 25 und 30° C. Bei ihm aber nimmt sie bei Temperaturen oberhalb dieses Optimums viel rascher ab.

Kapitel 3.

Das Auftreten der Krankheit.

A. Methodisches.

a) Literatur.

Von den äußeren Einwirkungen ist der Einfluß der Bodentemperatur unzweifelhaft der bedeutendste. Es liegen bereits zahlreiche Arbeiten über diesen Einfluß auf parasitische Pilze und auf die von ihnen hervorgerufenen Pflanzenkrankheiten vor. Hier wird aber nur diejenige Literatur berücksichtigt, die im Zusammenhang mit der vorliegenden Arbeit steht. Eine Zusammenfassung des über dieses Thema bereits Erforschten findet man in Fischer und Gäumann (1929, S. 52 u. f.).

Dickson (1923) erwähnt als Beispiel für den Einfluß klimatischer Bedingungen auf die durch *Gibberella Saubinetii* verursachte Weizenkrankheit die Erfahrungen, welche im Herbst 1919 in Illinois gemacht worden sind. Die frühesten Saaten erfolgten in warmer und trockener Erde, die späteren in kühlem und feuchtem Boden. Bei den erstgenannten vernichtete *Gibberella* mehr als die Hälfte der jungen Keimlinge, bei den letztgenannten dagegen war kaum eine getötete junge Pflanze zu finden.

In Übereinstimmung damit ergaben sowohl seine Feld- als auch seine Gewächshausversuche, daß verhältnismäßig hohe Bodentemperaturen die Krankheit bei Weizen am meisten begünstigen, nämlich Temperaturen zwischen 12° und 28° C. Unter 12° C trat keine Infektion auf. Die Versuche wurden mit reinen Linien von Marquisweizen als Sommer- und von Turkeyweizen als Wintersaat ausgeführt. Mit Rücksicht auf die klimatischen Verhältnisse empfiehlt Dickson den Weizen so spät als möglich im Herbst bzw. so früh als möglich im Frühjahr zu säen.

Der Pilz wächst in künstlicher Kultur von 3 bis 32° C, immerhin liegt sein Optimum für vegetatives Wachstum, Konidienbildung und -keimung bei 28° C auf saurem, bei 24° C auf alkalischem Substrat. (Mc. Innes (1920) fand als Kardinalpunkte für *Gibberella* 5° , $\pm 25^{\circ}$ und $30-35^{\circ}$ C., Bennett (1931) in England 5° , $\pm 24^{\circ}$ und 37° C).

Nach Dickson zieht der Weizen selber für die Keimung niedere Bodentemperaturen vor. Zwar keimt er zwischen 1 und 36° C, am raschesten bei $24-28^{\circ}$, aber die Keimung erfolgt gleichmäßiger und die Keimpflanzen sind kräftiger bei Temperaturen von $8-10^{\circ}$ C.

Eine andere Wirtspflanze von *Gibberella Saubinetii*, nämlich Mais, hat ganz andere Temperaturansprüche; sie entwickelt sich am besten bei $24-28^{\circ}$ C. Unterhalb 20° nimmt sowohl die Gleichmäßigkeit der Keimung als auch die Kraft der Entwicklung rasch ab und unter 12° C sind alle Lebensprozesse stark gehemmt.

Da der Pilz innerhalb weiter Temperaturgrenzen gut gedeiht, währenddem die beiden Wirte ganz verschiedene Temperaturansprüche stellen, bietet sich hier eine günstige Gelegenheit zur Untersuchung der Empfindlichkeit bzw. Resistenz bei verschiedenen Temperaturen. „Würden nämlich die Temperaturen primär auf den Parasiten wirken, so müßte die Krankheit sowohl beim Mais wie beim Weizen bei hohen Temperaturen auftreten, da diese die Entwicklung des Pilzes begünstigen. Falls dagegen die Temperatur primär auf den Wirt wirkt, dann müssen sich Mais und Weizen verschieden verhalten, weil ja auch ihre Temperaturansprüche verschieden sind.“ (Fischer und Gäumann 1929). Mais wird nun, im Gegensatz zum Weizen hauptsächlich bei tiefen Bodentemperaturen befallen, nämlich nur unterhalb 24° C und am stärksten bei $12-16^{\circ}$ C, sodaß unwidersprechlich bewiesen ist, daß beim Befall durch *Gibberella* die Temperatur primär auf den Wirt wirkt.

Dickson, Eckerson and Link (1923) weisen darauf hin, daß die Weizenkeimlinge infolge ihres schnelleren Wachstums bei den höheren Temperaturen ihre Zellwände weniger verstärken, wodurch das Eindringen des Pilzes erleichtert zu sein scheint, und daß dieser außerdem nach dem Eindringen weniger Zucker zu seiner Ernährung vorfindet als bei den tiefen Temperaturen. Bei Maiskeimlingen bewirkt die Temperatur gerade das Entgegengesetzte, nämlich ein erleichtertes Eindringen und günstigere Nahrungsbedingungen für den Parasiten bei geringerem Wärmegrad.

Dickson and Holbert (1928) untersuchen die chemische Zusammensetzung der Zellwände und kommen zum Schluß, daß die Wände der Keimlinge schützenden Zellschichten bei günstigen Temperaturen und bei resistenten Varietäten bei allen Temperaturen aus Zellulose bestehen, bei empfindlichen Pflanzen und ungünstigen Temperaturen aber aus pektinähnlicher Substanz. Die Zellulosewände sind bei Weizen mit Lignin, bei Mais mit Suberin imprägniert, wodurch das Eindringen des Pilzes verhindert wird.

Eine sehr gewissenhafte Arbeit von Pearson (1931) klärt uns über das Eindringen von *Gibberella* in Maiskeimpflanzen und über die dadurch verursachten Änderungen im Wirtsgewebe auf.

Nach Dickson, Hoppe, Holbert and Janssen (1929) sind die Temperaturbedingungen während den letzten Reifestadien maßgebend für die Empfindlichkeit bzw. Resistenz der Weizen- und Maisstämme.

Wie groß der Einfluß der Bodenfeuchtigkeit auf Keimung und Wachstum von Weizen ist, kommt z. B. sehr deutlich zum Ausdruck in der Arbeit von Hallsted and Coles (1930), die beweisen, daß eine Bodenfeuchtigkeit von 20 % in der obersten dreifußdicken Erdschicht der kritische Wert für einen sicheren Ertrag ist.

Die Angaben der Autoren über den Einfluß der Bodenfeuchtigkeit auf Weizenfusariose widersprechen sich, was wohl damit zusammenhängt, daß dieser Einfluß auf den Befall in den verschiedenen Entwicklungsstadien des Wirtes nicht derselbe ist.

Keimlingsbefall und Fußkrankheit in der jungen Wirtspflanze treten nach Dickson (1923) bei geringerer Feuchtigkeit ernster auf. Der oben beschriebene Temperatureinfluß gilt auch nur bei einer mittleren Bodenfeuchtigkeit von 60 %. Bei 30 % aber ist nicht die Temperatur, sondern die Feuchtigkeit der einschränkende Faktor, und der Weizen wird auch bei 8° C noch befallen.

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei Ährenbefall. Hier sind nicht die Ansprüche des Wirtes ausschlaggebend, sondern diejenigen des Parasiten. Weil dieser durch Feuchtigkeit und Wärme gefördert wird, ist der Ährenbefall bei feuchtwarmer Witterung am schlimmsten (Schaffnit 1911, Dickson and Mains 1929). Die Feuchtigkeit ist in diesem Stadium,

wie auch Atanasoff erwähnt, der wichtigste Faktor. Dounin (1926) berichtet, daß der schwere Befall des russischen Getreides im Jahre 1923 wahrscheinlich dem außerordentlich regnerischen Sommer zuzuschreiben ist.

b) Die Temperaturen.

Die Versuche über den Einfluß der Bodentemperatur auf die Häufigkeit und die Heftigkeit der Erkrankung des Weizens durch unsere Pilzstämme wurden in der folgenden, von Professor Gäumann entworfenen Einrichtung ausgeführt; sie geht auf die Wisconsin temperature-tanks zurück.



Abb. 13.
Innenansicht des Gewächshauses.

In zwei Abteilungen eines größeren Glashauses (Abb. 13) sind je 14 Pitchpine-Tröge aufgestellt (siehe Grundriß, Abb. 14). In den Trog Nr. 1 wird aus einer Kühlmaschine eine konstante Wassermenge von ungefähr 2°C Wärme eingeführt und durch eine elektrische Heizung, von der gleich noch zu sprechen sein wird, auf 3°C erwärmt. Das Wasser steigt im Trog langsam auf, fließt durch einen Überlauf in den Trog 2 hinüber und wird dort auf 6°C erwärmt; von hier fließt es in den Trog 3 um dort auf 9°C erwärmt zu werden und gelangt endlich in den Trog 4, wo es auf 12°C erwärmt wird; sodann fließt es in einen Ablauf.

In die Tröge 10—14 wird aus der städtischen Wasserversorgung durch Drosselventile je eine bestimmte Menge gewöhnlichen Leitungs-

wassers (Temperatur je nach der Jahreszeit $9-13^{\circ}$) eingeführt und elektrisch auf $15, 18, 21, 24$ bzw. 27° erwärmt; sodann fließt es durch einen Ablauf weg.

Die Tröge 5—9 sind mit stagnierendem Wasser gefüllt und werden elektrisch auf einer Temperatur von $30, 33, 36, 39$ bzw. 42°C gehalten.

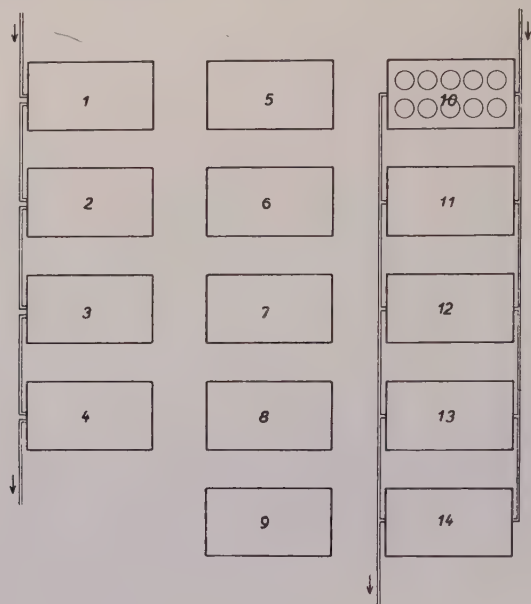


Abb. 14.

Grundriß einer Versuchsabteilung für konstante Bodentemperaturen.

Maßstab ungefähr 1:100. (Nach Gäumann.)

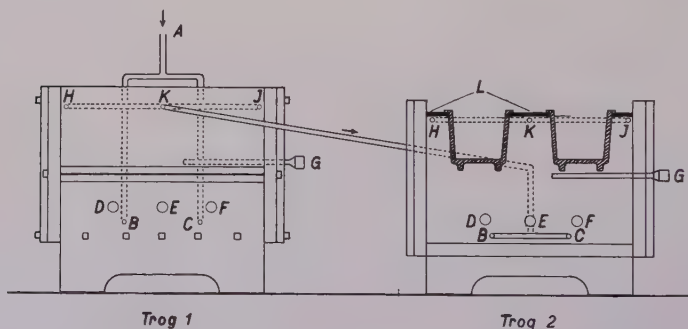


Abb. 15.

Seitenansicht und Schnitt durch einen Bodentemperaturtrog.

Maßstab ungefähr 1:30. (Nach Gäumann.)

Auf diese Weise sind von $3-42^{\circ} \text{C}$ alle Wassertemperaturen in Intervallen von ungefähr 3°C vertreten.

Die nähere Konstruktion ist aus Abb. 15 ersichtlich. Das ungefähr zweigrädige Kühlwasser wird von A her in Trog I gepumpt und dort in

die zwei Verteilungsleitungen B und C geleitet, die in der Längsachse des Troges unmittelbar über dem Trogboden liegen und unten kleine Bohrlöcher besitzen, durch welche das Wasser in den Trog hinausströmt. Der Querschnitt dieser Bohrlöcher ist in der Weise bemessen, daß auf der ganzen Rohrlänge trotz des fallenden Druckes ungefähr gleich viel Wasser ausströmt. Das vom Trogboden her aufsteigende Wasser streicht langsam an den drei eisernen Heizröhren D, E und F vorbei, in welchen eine elektrische Widerstandsheizung eingebaut ist; diese Heizung wird durch das Thermoelement G mit entsprechender Dreiphasensteuerung reguliert; die Schwankung im Inneren des Troges beträgt infolge der fortwährenden Umwälzung des Wassers von unten nach oben und von der Mitte gegen den Rand hin ungefähr $0,3^{\circ}\text{C}$.

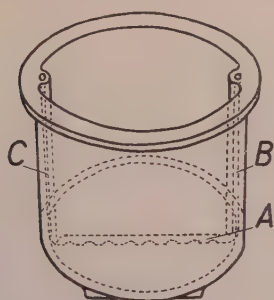


Abb. 16.

Schematische Ansicht eines Topfes.

Maßstab ungefähr 1:8.

(Nach Gäumann.)

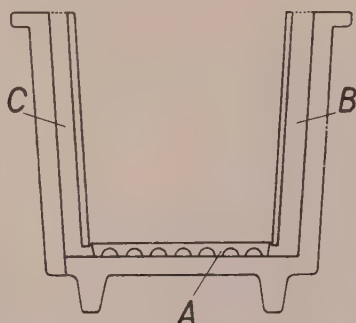


Abb. 17.

Schematischer Längsschnitt eines Topfes.

Maßstab ungefähr 1:6.

(Nach Gäumann.)

Durch zwei Überlaufrohre H und J, die auf den Längsseiten des Troges aufgebaut sind, wird das überschüssige Wasser gesammelt und nach K geführt; hier tritt es durch die Trogwand nach außen und fließt in den Trog 2 hinüber, der entsprechend tiefer steht; dort wird es wiederum in die Verteilungsrohre B und C geleitet, steigt zwischen den Heizröhren D, E und F, die auf die Regulierung G geschaltet sind, empor und wird dabei auf 6° erwärmt; sodann wird es erneut in den Überlaufrohren H und J gesammelt, nach K geleitet, fließt von dort in den Trog 3 hinüber usw.

Alle Tröge sind mit tannenen Brettern bzw. mit Preßkorkplatten L bedeckt, die auf verzinkten eisernen Querstäben ruhen. Sie enthalten 10 große Öffnungen, deren Anordnung auf Abb. 14, Trog 10 ersichtlich ist.

In diese Öffnungen sind die Kulturtöpfe in der Weise eingesenkt, daß sie mit ihrem Falz auf der Holzdecke aufliegen. Sie ragen fast völlig in das konstant temperierte Wasser hinein und werden von demselben fortwährend umspült. Bei der Bemessung der in die Töpfe einzufüllenden Erde ist darauf zu achten, daß die Erdoberfläche tiefer liegt als die Wasseroberfläche.

Die Töpfe bestehen aus säurefest glasiertem Steingut. Ihre Bauart ist aus den Abb. 16 und 17 zu ersehen; sie lehnt sich an die Wagnerschen Vegetationsgefäße an.

Auf dem Boden des Topfes liegt ein Kamm A, der mit den seitlichen Ventilationsöffnungen B und C in Verbindung steht und eine fortwährende Durchlüftung der Erde gewährleistet. Die Töpfe werden zunächst bis auf ungefähr die Höhe des Kammes mit zerschlagenem Urgestein bedeckt und dabei auf gleiches Gewicht (5 kg) gebracht. Hernach wird beispielsweise 5 kg gesiebte Erde eingefüllt und, je nach dem Versuch, mit 800 ccm Wasser überbraust. Dann werden 35 Weizenkörner mit einer Sporen- oder Myzelsuspension des in Frage kommenden Pilzes infiziert und gleichmäßig auf die Erde ausgelegt. Hierauf wird 1,5 kg fein gesiebte Deckerde in zwei Portionen zugegeben und zwischen hinein mit 100 ccm einer Sporen- und Myzelsuspension übergossen; nach dem Einfüllen der gesamten Deckerde werden die Töpfe noch mit 200 ccm Wasser überbraust. Auf diese Weise sind im Falle des hier besprochenen Beispiels alle Töpfe samt Inhalt 12,6 kg schwer und können daher leicht durch Nachwägung und entsprechende Wassergaben auf einem ungefähr konstanten Feuchtigkeitsgrad gehalten werden.

Es spricht von selbst, daß im Inneren der eingefüllten Erde ein Temperaturgefälle vom Rand der Töpfe gegen die Mitte hin und vom Boden gegen die Erdoberfläche hin besteht, so daß die Temperaturen der Erde nicht genau mit derjenigen des umgebenden Wassers übereinstimmen. Aus diesem Grunde wurden Thermometer in die Erde gesteckt um die wirklich in ihr herrschende Temperatur zu messen. Während des ersten Versuches betrug z. B. der Unterschied zwischen der Temperatur des Wassers und der Erde in etwa 12 cm Tiefe gemessen, bei 30° durchschnittlich 0,5° und bei 39° C sogar 1,2° C. Bei den mittleren Temperaturen waren Wasser und Erde ungefähr gleich warm, während bei den tiefsten Temperaturen die Erde in 12 cm Tiefe im Mittel 0,6° C wärmer war als das Wasser.

Es versteht sich aber von selbst, daß in der Schicht, in der die Körner lagen, also in etwa 3 cm Tiefe, die Unterschiede namentlich bei den höheren Temperaturen noch viel größer sein mußten; diese konnten z. B. bei 42° C bis 7° betragen. Außerdem übte selbstverständlich auf die höheren Bodenschichten auch die Temperatur der Umgebung einen starken Einfluß aus. Besonders groß war dieser, wenn die Sonne das Glashaus beschien; es stimmten zwar alsdann die höheren Temperaturen, bei denen die Fehler am größten waren, bedeutend besser überein, aber dann wichen diejenigen der kälteren Töpfe wieder mehr von dem erwünschten Wert ab. Aus praktischen Gründen zogen wir vor, das Wasser in den Trögen möglichst konstant auf den erwünschten Temperaturen zu halten und nur

diese zu berücksichtigen, statt der Temperaturen, welche in Wirklichkeit in Saattiefe herrschten.

Die Temperaturen des Wassers wurden täglich abgelesen, um am Ende jeder Serie die mittleren Temperaturen berechnen zu können, welche während dieser drei oder vier Wochen geherrscht hatten. Die Schwankungen um die erwünschten Temperaturen herum betrugen im allgemeinen nicht mehr als $0,5^{\circ}\text{C}$ nach jeder Seite.

In den heißesten Monaten mußte der Trog mit 3°C ausgeschaltet werden, damit immer genügend Kühlwasser vorhanden war, um wenigstens die Temperaturen von $6, 9$ und 12°C richtig beibehalten zu können. Es fehlen also in einigen Versuchen die Ergebnisse bei 3°C .

Bei der ersten Versuchsreihe wurde der Trog von 42°C nicht benützt, weil man an Hand der Keimungsversuche bei dieser Temperatur kein Weizenwachstum mehr erwartete. Da aber der Weizen im Trog von 39°C sich noch recht befriedigend entwickelte, wahrscheinlich als Folge davon, daß die Temperatur in Saattiefe wesentlich niedriger war, wurden in den folgenden Serien auch die Töpfe von 42°C in Gebrauch genommen und zwar mit Erfolg.

Die Atmosphäre im Glashaus war während der Versuche annähernd wassergesättigt.

c) Die Erde.

Bei Vorversuchen hatte sich herausgestellt, daß die infizierten Weizenpflanzen unter günstigen Bedingungen überhaupt nicht oder nur sehr wenig erkrankten. Nur wenn sie in armer Erde oder bei geringer Feuchtigkeit kultiviert wurden, trat die Krankheit deutlich auf. Deshalb wurde für die endgültigen Versuche eine Mischung von gleichen Mengen einer ziemlich armen, tonigen Erde und eines feinen Moränenschlamm-sandes verwendet.

Wie verheerend aber *Gibberella* auftreten kann, nicht nur bei Marquisweizen (die empfindlichste Weizensorte), aber auch bei einer amerikanischen Winterweizensorte (Minhardi), kommt in der Arbeit von Henri (1924) deutlich zum Ausdruck: bei Infektionsversuchen mit verschiedenen Wurzelkrankheiten erregenden Pilzen kommen die mit *Gibberella* infizierten Weizenkeimlinge überhaupt nicht über die Erde.

Baltzer (1930) weist auf die Gefahr hin, daß durch Schaffung optimaler Bedingungen für den Pilz, der Wirt derartig geschwächt werden kann, daß der Befall nur noch als eine sekundäre Erscheinung zu bewerten ist. Es war dies aber in vorliegenden Versuchen nicht der Fall, denn die nicht angegriffenen Pflanzen sahen vollkommen gesund und kräftig aus.

Um Näheres über die Bodeneigenschaften dieses Gemisches zu erfahren, wurde seine Wasserkapazität bestimmt und zwar nach der modifizierten Kopeckyschen Methode von Burger (1922). Da aber physikalische Größen, wie Porenvolumen und Wasserkapazität bei natürlicher Lagerung

des Bodens untersucht werden sollten, ist auf diese Bestimmungen kein zu großer Wert zu legen.

Nach der Vorschrift von Burger sollen nämlich die zu diesen Untersuchungen verwendeten, 1000 ccm haltenden Stahlzylinder in den Boden eingeschlagen und dann sorgfältig oben und unten mit Deckeln verschlossen werden, um also Proben von bestimmtem Inhalt und mit möglichst natürlicher Lagerung zu erhalten. Darauf werden die Zylinder ohne Deckel während 24 Stunden, d. h. praktisch bis zur vollständigen Sättigung, auf ein Drahtgitter unter Wasser gestellt und nach zweistündigem Abtropfen gewogen. Nach der Wägung werden die Proben aus den Zylindern genommen, im Trockenschrank möglichst flach ausgebreitet und bei 105 ° C bis zur Gewichtskonstanz (in vorliegender Arbeit während 20 Stunden) getrocknet.

Die Wasserkapazität in Volumprozenten ergibt sich, wenn man das Gewicht des absolut trockenen Bodens von demjenigen des gesättigten Bodens abzieht und durch 10 dividiert. Die Wasserkapazität in Gewichtsprozenten erhält man, wenn man diese Zahl durch das absolute Trockengewicht der Probe dividiert und mit 10 multipliziert.

In der vorliegenden Arbeit mußte man aber anders vorgehen, weil es sich nicht um natürliche Böden handelte. Es wurden in unserem Fall große Töpfe mit dem Erdgemisch gefüllt, reichlich mit Wasser überbraust und stehen gelassen, bis die Erde sich gesetzt hatte und durch Verdunstung eine mittlere Feuchtigkeit erreicht war. Diesen Töpfen wurden dann die Proben in der üblichen Weise entnommen. Drei Parallelbestimmungen nach dem oben beschriebenen Verfahren ergaben für die Wasserkapazität in Volumprozenten die Werte 43,4, 42,4 und 43,3, bzw. in Gewichtsprozenten 32,0, 32,0 und 32,7.

Da wenigstens für die erste Versuchsreihe eine mittlere Feuchtigkeit erwünscht war, wurde den 5 kg Erde in den Töpfen 800 ccm Wasser zugefügt, also 16 % oder die Hälfte der gefundenen Wasserkapazität. Da außerdem noch 200 ccm Wasser für die 1,5 kg Deckerde zugesetzt wurde und 100 ccm einer Sporenaufschwemmung, war die gesamte Feuchtigkeit größer als die Hälfte der Wasserkapazität. Der Wassergehalt konnte also keinen Einfluß auf die Ergebnisse ausüben, da nach Dickson (1923) nur Bodenfeuchtigkeiten kleiner als 45 bis 50 % der Wasserkapazität den Befall beeinflussen.

Von den chemischen Bodeneigenschaften wurde die Bodenreaktion bestimmt und zwar elektrometrisch nach der Chinhydron-Methode. Dazu wurden die Bodenproben in einem säurefreien Raum im Trockenschrank bei etwa 80 ° C lufttrocken gemacht, zerkleinert und durch ein 2-mm-Sieb gesiebt. Je 20 g dieser Feinerde wurde mit 50 ccm destilliertem Wasser mehrmals umgeschüttelt. Von diesen Bodensuspensionen wurde das pH

gemessen, nachdem die erforderliche Menge Chinhydron zugefügt und während 5 Minuten öfters geschüttelt worden war.

Die Proben des in dieser Arbeit verwendeten Erdgemisches ergaben auf solche Weise die pH-Werte 7,96, 7,94 und 8,03 oder durchschnittlich 7,99, also einen ziemlich stark alkalischen Wert. Auf Grund unserer Bestimmungen über den Einfluß der Reaktion der Nährlösung auf das Wachstum von *Gibberella Saubinetii* war dieser alkalische Wert der Erde als nicht besonders günstig für den Befall zu betrachten, jedoch erwiesen Vorversuche über die Infektion, daß die Pilze auch in diesem alkalischen Milieu genügend virulent waren, um das Studium des Temperatureinflusses zu ermöglichen.

Die 1,5 kg Deckerde bildete eine etwa 3 cm hohe Schicht. Nach Baltzer (1930) ist die Aussaatiefe wichtig, weil zwischen 1 bis 6 cm jede Tiefenzunahme eine deutliche Verstärkung des Befalls, als Folge der länger dauernden unterirdischen Entwicklung, verursacht. Auch Baltzer säte schließlich 3 cm tief.

d) Der Weizen.

In Vorversuchen waren fünf schweizerische Weizensorten, nämlich die Sorten Veaumarcus, Carré Vaudois, Strickhof, Adlikon und Plantahof auf ihre Empfänglichkeit für die durch *Gibberella* erzeugte Fußkrankheit untersucht worden. Da die letztgenannte Sorte die größte Anfälligkeit aufwies, benutzten wir diese für unsere Versuche.

Da man ferner nach der amerikanischen Literatur den Eindruck erhält, daß die Fußkrankheit in Nordamerika viel stärker auftritt als bei uns, war es erwünscht, auch eine amerikanische Sorte zu verwenden. Mit Rücksicht auf die vorgeschrittene Jahreszeit wählten wir eine Sommer-sorte, nämlich Marquisweizen, der nach Angaben von Mc. Innes and Fogelman (1923) die anfälligste der amerikanischen Varietäten ist.

Die Weizenkörner wurden für die Versuche zwar ausgesucht, aber nicht gebeizt, die Töpfe und die Erde nicht sterilisiert, außer in den Fällen, in denen die gleichen Töpfe zweimal benützt wurden. Schwierigkeiten durch Gebrauch dieser sterilisierten Erde in Form einer toxischen Wirkung auf die Pflanzen, wie es Johnson (1921) beschreibt, traten dabei nicht auf.

e) Die Pilze.

Als bei Vorversuchen mit *Gibberella* infizierte Töpfe ziemlich nahe neben nicht infizierte für Kontrollbestimmungen zu stehen kamen, trat öfters auch auf der Erde der nicht infizierten Töpfe eine leichte Pilzdecke von Fusarien auf. Es zeigte sich also, daß die Sporen ziemlich leicht verweht werden können, sodaß man bei den endgiltigen Versuchen auf Kontrollbestimmungen mit nicht infizierten Töpfen verzichten mußte. In den nachstehenden Tabellen sind also im allgemeinen die Ergebnisse

von je zehn Parallelbestimmungen bei jeder Temperatur enthalten. Nur bei einigen wenigen Versuchsreihen sind die Mittelwerte, wegen einer Störung im Wasserabfluß, aus bloß acht bis neun Bestimmungen gerechnet worden. Aus dem gleichen Grunde fehlen in Tabelle 12 die Angaben für 15° C. Nebenbei konnte anlässlich der eingetretenen Überschwemmung beobachtet werden, daß eine Erkrankung durch Fusarien nicht eintrat, wenn die Erde während der Keimung einmal vollständig durchnäßt worden war.

Die Versuche mit ein und demselben Fusariumstamm beanspruchten eine ganze Abteilung des Glashauses. In den zwei zur Verfügung stehenden Räumen konnten daher gleichzeitig zwei Stämme untersucht werden.

Für die Infektionsversuche wurden die im vorigen Kapitel beschriebenen Stämme von *Gibberella Saubinetii* und *Fusarium culmorum* verwendet. Die Pilze waren während ein bis zwei Jahren abwechselnd auf Reis, auf Kartoffel- oder Lupinenstengeln und auf jungen Weizenpflanzen kultiviert worden, damit ihre Aggressivität nicht abnehmen würde.

Da, wie aus der Arbeit von Rathbun (1925) hervorgeht, auf Reis gewachsene *Gibberella Saubinetii* wenigstens für *Pinus*keimlinge viel gefährlicher ist als auf anderem Substrat gewachsene, wurden die letzten Kulturen vor den Infektionsversuchen immer auf Reis angelegt.

Einen Einfluß auf die Virulenz der Pilze übt bekanntlich auch noch die Zahl der Jahre aus, während welchen dieselben in künstlicher Kultur gehalten wurden. In dieser Hinsicht waren die Verhältnisse in der vorliegenden Arbeit nicht unbedingt günstig, denn fast alle benützten Stämme standen schon ziemlich lange in Kultur: *Gibberella Saubinetii* Harter stammt aus dem Jahre 1921; *Fusarium culmorum* (Stamm Dale) sogar vom Jahre 1915, während das Alter des Stammes Wollenweber in Baarn unbekannt war; Stamm Bennett endlich kam erst im Jahre 1930 nach Baarn.

Für die Infektion verwendete man Aufschwemmungen von zehn Tage alten Reiskulturen in Richardscher Lösung (vgl. S. 381): je eine Kultur wurde zerrieben und in 100 ccm dieser Lösung geschüttet. Eine solche Aufschwemmung genügte, um die für zehn Töpfe erforderlichen 350 Weizenkörner zu infizieren (durch Untertauchen unter wiederholtem Schütteln während 10 bis 30 Minuten) und außerdem, nach Verdünnung, um die Erde in diesen Töpfen zu infizieren.

Obwohl nach Dickson (1923) die Anzahl der Konidien in der Suspension einen Einfluß auf die Heftigkeit der Erkrankung ausübt, wurde die Sporenzahl nicht bestimmt, sondern man begnügte sich damit, festzustellen, daß die zur Verfügung stehenden Kulturen reichlich Sporen gebildet hatten. Außerdem waren, da die ganzen Reiskulturen zur Infektion verwendet wurden, auch Myzelstücke als Infektionsmaterial reichlich vorhanden. Dies hatte überdies den Vorteil, daß Teile von dem festen

Substrat, auf denen die Pilze kultiviert worden waren, als Ammennahrung für die Pilze in die Erde gebracht wurden. Obwohl Atanasoff (1920) diese Infektionsmethode als unerlaubt betrachtet, weil man in der Weise vielleicht auch Toxine usw. in den Boden hineinbringt, wurde sie doch verwendet, weil sie sich bei Vorversuchen als günstig erwiesen hatte.

Schaffnit und Meyer-Hermann (1930) weisen auch darauf hin, daß bei allen fakultativen Bodenparasiten eine saprophytische Entwicklung im Boden der Infektion vorausgehen muß und daß der Pilz erst dann zum Angriff auf die Pflanze zu schreiten vermag, wenn er ein gewisses Entwicklungsstadium erreicht hat und zur Abscheidung von plasmatötenden Stoffwechselgiften befähigt ist.

Auch Baltzer (1930) meldet eine Verstärkung der Infektion bei Gewächshausversuchen mit *Fusarium culmorum* durch Beigabe von sterilisiertem Haferschrot als saprophytisches Nährmittel für den Pilz. Bei Feldversuchen traten aber hierdurch starke Nebenschädigungen auf.

f) Weitere Versuchsanordnungen.

Wie in der Literatur schon häufig erwähnt wurde, tritt die Infektion durch *Gibberella Saubinetii* in verschiedenen Altersstadien der Wirtspflanzen und unter mehreren Krankheiterscheinungen zu Tage. Bei unserer Versuchsanordnung war es natürlich unmöglich z. B. den Ährenbefall zu kontrollieren. Nur die Symptome von der Keimung an bis ungefähr zum 4-Blattstadium wurden verfolgt. Jeder Versuch dauerte je nach der Jahreszeit drei bis vier Wochen. Er wurde abgebrochen, wenn die Keimlinge bei allen Temperaturen eine Höhe von mindestens 10 cm erreicht und zwei bis drei Blätter gebildet hatten. Bei den günstigen Temperaturen waren dann die Pflanzen bis 36 cm hoch und besaßen schon mehrere entwickelte Blätter. Da man die Pflanzen möglichst im gleichen Entwicklungsstadium ernten wollte, war es unmöglich bei allen Serien genau dieselbe Versuchsdauer einzuhalten. Dieser Unterschied in der Versuchsdauer konnte aber keinen Einfluß auf die Ergebnisse haben, weil der Krankheitsgrad nach dem Zustand des bei allen Pflanzen voll entwickelten Koleoptils beurteilt wurde.

Die vorsichtig ausgegrabenen Pflanzen wurden mit warmem Wasser abgewaschen und hierauf topfweise nach dem Krankheitsgrad sortiert und gezählt.

Folgende Versuchsreihen wurden ausgeführt:

1. Plantahofweizen bei mittlerer Feuchtigkeit: Infektion mit den drei Stämmen von *Gibberella Saubinetii* und mit *Fusarium culmorum* (Tabellen 11, 12 und 13, Abb. 18, 19 und 20).

2. Plantahofweizen bei geringerer Feuchtigkeit: Infektion mit *Gibberella Saubinetii* Stamm Bennett und mit *Fusarium culmorum* Tabellen 14 und 15, Abb. 21 und 22).

3. Marquisweizen bei mittlerer Feuchtigkeit: Infektion mit den beiden Stämmen Bennett und Wollenweber (Tabellen 16 und 17, Abb. 23 und 24).

4. Wiederholung von 3. (Tabellen 18 und 19, Abb. 25 und 26).

B. Erkrankung von Plantahofweizen durch *Gibberella*.

a) Einfluß der Bodentemperatur.

In der ersten Kolonne der nachstehenden Tabellen sind die mittleren Bodentemperaturen für jeden Versuch angegeben. Die dritte Rubrik enthält die mittleren Zahlen aller Pflanzen, welche nicht nur gekeimt, sondern sich auch weiter entwickelt hatten. Da die Zahlen der Keimlinge, welche vor Erreichung der Erdoberfläche eingegangen waren, nicht mit Sicherheit auf direktem Wege ermittelt werden konnten, wurden sie berechnet, indem die Zahl der lebenden Pflanzen (dritte Kolonne dieser Tabellen) von den ausgeebneten Zahlen der Keimungsversuche (Tabelle 10, zweite Kolonne) abgezogen wurden. Den Zahlen dieser mutmaßlichen Todesfälle darf keine zu große Bedeutung beigemessen werden, weil die Keimungsbedingungen bei den auf Filtrierpapier durchgeführten Keimungsversuchen wesentlich verschieden waren von den in den Töpfen herrschenden, insbesondere weil infolge des unvermeidlichen Temperaturgefälles in der Erde (vgl. S. 379) die Temperaturen bei den beiden Versuchen nicht übereinstimmten.

Die Unterschiede in der Keimung kommen am deutlichsten zum Ausdruck bei den höheren Temperaturen, wo auf Filtrierpapier nur noch ein geringeres oder überhaupt kein Wachstum möglich war, während in den Töpfen, wo die entsprechenden Temperaturen in Saattiefe wesentlich niedriger waren, noch verhältnismäßig viele Keimlinge entstanden.

Die vierte Kolonne enthält die Zahlen der gesunden Pflanzen, welche weder Verfärbungen noch Verletzungen an Koleoptil, Halmbasis oder Wurzeln aufweisen. Diese Zahlen und diejenigen der folgenden Spalten beziehen sich nicht auf die ganze Körnerzahl, sondern nur auf die Zahl der lebenden Pflanzen.

In Spalte 5 sodann finden wir die Pflanzen mit leicht angegriffenem Koleoptil, nämlich solche, bei welchen der Befall bloß an der rötlichen bis braunen Verfärbung des Koleoptils bemerkbar ist.

Bei den stark angegriffenen Pflanzen (Spalte 6) war das Koleoptil dunkelbraun bis schwarz verfärbt, und in den meisten Fällen war auch das Gewebe gänzlich verwüstet. Öfters wiesen auch die Wurzeln, die Stengelbasis und der untere Teil der Scheide des ersten Blattes braune Verfärbung auf. Gelegentlich auch war der untere Stengelteil wesentlich dünner und weniger entwickelt als bei gesunden Pflanzen.

Aus Stücken von derartigen, braun verfärbten, stark angegriffenen Koleoptilen konnten die Fusarien leicht wieder zurückisoliert werden. Die

Bildung von Adventivwurzeln wurde öfters beobachtet. Dann und wann fand man Pflänzchen mit abnormer, spiraliger Blattverdrehung, wie auch Krampe (1926) es feststellte.

Die wenigen Pflanzen, welche zwar zum Vorschein kamen aber nachher wieder eingingen, sind nicht gesondert gezählt, sondern zu den mutmaßlich getöteten gerechnet worden. Dieser Fall kam aber nur sehr selten vor; im allgemeinen hatte man den Eindruck, daß die größte Gefahr des Pilzbefalles überstanden war, sobald die Pflanzen die Erdoberfläche erreicht hatten. Genau die gleiche Beobachtung wurde von Bennett (1931) gemacht: „So far as *Gibberella* is concerned, seed that will germinate at all, will, in most cases, continue growth, in spite of external or slight internal infection.“

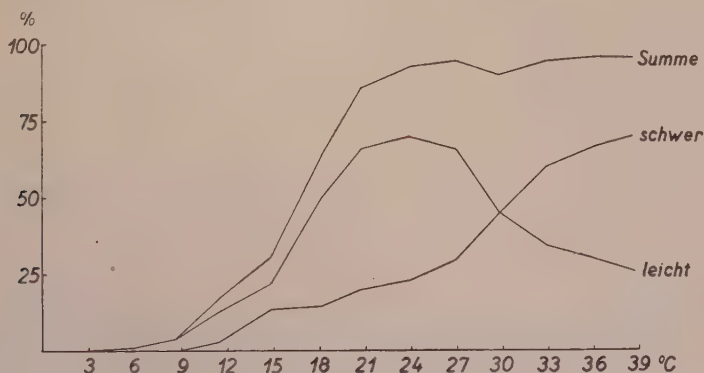


Abb. 18.

Erkrankung von Plantahofweizen
durch *Gibberella Saubinetii* Stamm Bennett bei mittlerer Feuchtigkeit.

Auch Atanasoff (1920) für Weizen und Appel (1924) für durch andere Fusarien befallenes Getreide betonen, daß angegriffene Keimlinge sich öfters nachträglich wieder erholen, wenigstens wenn die äußeren Umstände günstig sind. Im allgemeinen machten die Kulturen bei einer oberflächlichen Beobachtung keinen kranken Eindruck. Erst wenn die Pflanzen ausgezogen wurden, kamen die Verfärbungen und anderen Symptome zu Tage. Bennett (1931) schreibt auch: „The majority of seedlings affected by *Gibberella Saubinetii* show no distinctive symptoms of attack.“ In der letzten Spalte findet man die Gesamtzahl der erkrankten Pflanzen.

In den Abbildungen sind deuthlichkeitshalber nur die wichtigsten Ergebnisse dargestellt, nämlich nur die Kurven für die leicht- und die stark angegriffenen Keimlinge sowie diejenigen für die Gesamtzahl der erkrankten Pflanzen.

Die eindeutigsten Ergebnisse scheinen in der Versuchsreihe von Plantahofweizen mit Stamm Bennett bei mittlerer Feuchtigkeit vorzuliegen (Tabelle 11, Abb. 18).

Tabelle 11.

Erkrankung von Plantahofweizen durch *Gibberella Saubinetii* Stamm Bennett bei mittlerer Feuchtigkeit.

Temperatur °C	Mutmaßliche Todesfälle ‰	Lebende Pflanzen ‰	Gesunde Pflanzen	Koleoptil leicht angegriffen	Koleoptil stark angegriffen	Summe der kranken Pflanzen
			bezogen auf die Zahl der lebenden Pflanzen			
			‰	‰	‰	‰
1	2	3	4	5	6	7
3,2	1,7	80,3 ± 2,0	100 ± 2,5	0	0	0
5,8	9,2	82,8 ± 1,5	98,9 ± 1,9	1,0 ± 0,7	0	1,0
8,6	11,4	84,6 ± 1,7	96,3 ± 2,3	3,7 ± 1,2	0	3,7
11,5	14,0	82,0 ± 1,9	83,6 ± 2,4	13,2 ± 1,8	3,1 ± 0,8	16,3
14,8	15,7	80,3 ± 1,5	69,8 ± 4,1	17,1 ± 2,2	13,2 ± 1,4	30,3
18,1	20,6	77,4 ± 1,6	28,4 ± 1,8	56,4 ± 3,5	15,1 ± 2,0	71,5
20,7	23,0	72,0 ± 2,7	13,1 ± 0,8	66,3 ± 3,0	19,8 ± 1,3	86,1
23,9	20,2	74,8 ± 2,7	6,1 ± 1,6	70,1 ± 3,2	22,9 ± 2,7	93,0
26,9	14,4	80,6 ± 1,6	5,0 ± 1,2	65,6 ± 3,0	29,4 ± 1,3	95,0
29,7	13,3	81,7 ± 1,8	9,4 ± 1,5	45,8 ± 2,2	44,8 ± 2,2	90,6
32,9	5,6	79,4 ± 2,0	5,0 ± 1,6	34,5 ± 2,5	60,4 ± 3,4	94,9
36,1	?	76,0 ± 2,1	3,4 ± 1,1	30,1 ± 1,2	66,6 ± 3,6	96,7
38,6	?	82,6 ± 1,9	3,1 ± 0,8	26,0 ± 2,4	70,9 ± 3,0	96,9

Die Zahlenreihe der mutmaßlichen Todesfälle nimmt hier einen sehr regelmäßigen Verlauf: bei den tiefen Temperaturen, wenn die Pilze kein reges Wachstum zeigen, ist auch die Zahl der Todesfälle gering. Der Abnahme der Todesfälle bei den höchsten Temperaturen darf man wahrscheinlich aus oben genannten Gründen keine grundsätzliche Bedeutung beimessen.

Bei den niedrigen Temperaturen sind die Weizenpflanzen normal und kräftig entwickelt und es treten nur wenige Krankheitsfälle auf. Bei steigender Temperatur nimmt der Befall zu und zwar vermehren sich

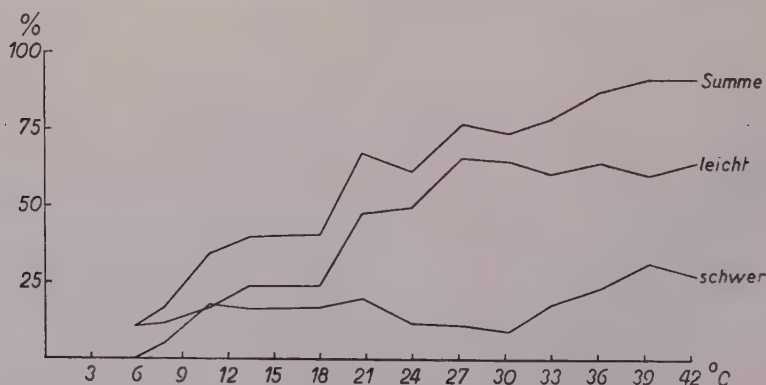


Abb. 19.

Erkrankung von Plantahofweizen durch *Gibberella Saubinetii* Stamm Wollenweber bei mittlerer Feuchtigkeit.

anfänglich am meisten die leichteren Fälle. Bei etwa 24° C haben die leicht erkrankten, wie auch die Summe aller kranken Pflanzen ihr Maximum erreicht; eine Verschlimmerung der Pilzangriffe bei noch höherer Tem-

Tabelle 12.

Erkrankung von Plantahofweizen durch *Gibberella Saubinetii* Stamm Wollenweber bei mittlerer Feuchtigkeit.

Temperatur °C	Mut- maßliche Todesfälle ‰	Lebende Pflanzen ‰	Gesunde Pflanzen	Koleoptil leicht angegriffen	Koleoptil stark angegriffen	Summe der kranken Pflanzen
			bezogen auf die Zahl der lebenden Pflanzen			
			‰	‰	‰	‰
1	2	3	4	5	6	7
5,9	18,3	63,4 ± 3,6	90,0 ± 3,2	10,4 ± 2,3	0 ±	10,4
7,8	18,9	73,4 ± 3,1	82,9 ± 3,1	11,7 ± 1,6	5,1 ± 0,8	16,8
10,8	13,7	82,3 ± 2,1	65,6 ± 1,7	16,7 ± 0,7	17,7 ± 1,0	34,4
13,4	11,4	84,6 ± 2,0	60,1 ± 1,4	23,6 ± 2,0	16,2 ± 1,7	39,8
15,7	—	—	—	—	—	—
18,0	14,3	83,7 ± 1,4	59,7 ± 1,4	23,5 ± 1,7	16,7 ± 1,4	40,2
20,8	10,7	84,3 ± 3,1	33,2 ± 2,4	47,1 ± 1,7	19,7 ± 1,7	66,8
24,0	15,0	80,9 ± 1,4	38,9 ± 2,1	49,0 ± 2,1	11,7 ± 2,5	71,8
27,3	13,3	81,7 ± 2,8	24,1 ± 2,1	65,0 ± 2,8	10,8 ± 1,4	75,8
30,3	16,7	78,3 ± 3,6	26,6 ± 2,2	64,2 ± 2,6	9,1 ± 0,7	73,3
33,0	3,0	82,0 ± 2,8	22,2 ± 3,1	59,9 ± 3,1	17,7 ± 2,8	77,6
36,2	0	80,3 ± 2,8	13,5 ± 1,1	63,7 ± 2,8	22,8 ± 1,8	86,5
39,3	?	56,3 ± 3,0	9,6 ± 2,0	59,4 ± 4,6	31,0 ± 3,0	90,4
42,4	?	29,7 ± 6,7	9,6 ± 2,9	63,5 ± 6,7	26,9 ± 3,8	90,4

Tabelle 13.

Erkrankung von Plantahofweizen durch *Fusarium culmorum* bei mittlerer Feuchtigkeit.

Temperatur °C	Mut- maßliche Todesfälle ‰	Lebende Pflanzen ‰	Gesunde Pflanzen	Koleoptil leicht angegriffen	Koleoptil stark angegriffen	Summe der kranken Pflanzen
			bezogen auf die Zahl der lebenden Pflanzen			
			‰	‰	‰	‰
1	2	3	4	5	6	7
2,9	0	82,6 ± 1,7	100 ± 2,1	0 ±	0	0
5,8	5,7	86,3 ± 1,9	99,3 ± 2,4	0,7 ± 0,4	0	0,7
9,1	10,6	85,4 ± 1,6	99,0 ± 2,1	0,8 ± 0,5	0	0,8
11,8	13,4	82,6 ± 1,3	97,6 ± 1,5	2,4 ± 0,9	0	2,4
14,7	12,6	83,4 ± 1,0	96,6 ± 1,5	3,4 ± 0,9	0	3,4
17,7	14,3	83,7 ± 1,1	89,8 ± 2,0	9,2 ± 1,2	1,0 ± 0,5	10,2
20,8	9,9	85,1 ± 1,6	58,1 ± 1,7	40,6 ± 2,2	1,3 ± 1,0	41,9
23,7	10,4	84,6 ± 1,9	42,2 ± 2,0	49,7 ± 2,7	7,8 ± 1,0	57,5
26,6	7,9	87,1 ± 1,6	39,0 ± 2,2	52,5 ± 1,5	6,6 ± 2,1	59,1
30,0	11,9	83,1 ± 1,7	37,8 ± 2,5	48,5 ± 1,8	14,8 ± 1,7	63,3
33,2	2,4	82,6 ± 1,6	46,4 ± 1,6	46,4 ± 1,4	11,4 ± 0,7	57,8
36,3	0	86,3 ± 1,3	33,8 ± 1,8	55,6 ± 2,5	11,2 ± 1,1	66,8
39,3	0	81,4 ± 2,7	11,6 ± 1,6	67,0 ± 3,3	21,4 ± 1,0	88,4

peratur erhellt aber noch aus der Zunahme der schweren Krankheitsfälle auf Kosten der leichteren.

Die beiden Versuchsreihen mit *Gibberella Saubinetii* Stamm Wollenweber und mit *Fusarium culmorum* weisen eine große Ähnlichkeit auf, weichen aber vom oben beschriebenen Stamm Bennett etwas ab. Zwar nimmt bei diesen Stämmen die Summe der erkrankten Pflanzen bei steigender Temperatur ebenfalls zu, aber die Krankheit erreicht einen viel geringeren Umfang und die Zahl der schweren Erkrankungen steigt bei keiner Temperatur so hoch wie bei Stamm Bennett (vgl. Tabelle 12 und 13 und Abb. 19 und 20).

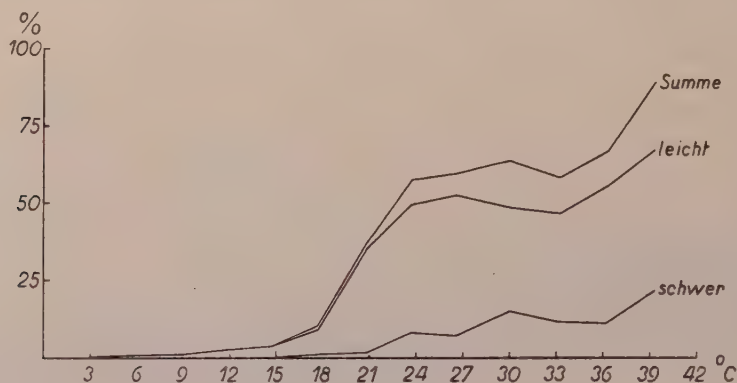


Abb. 20.

Erkrankung von Plantahofweizen
durch *Fusarium culmorum* bei mittlerer Feuchtigkeit.

Die Einzelheiten der Infektionsversuche mit *Gibberella Saubinetii* Stamm Harter werden hier nicht ausgeführt. Es scheint, daß dieser Stamm nicht mehr sehr angriffsfähig war, indem nur vereinzelte schwere Krankheitsfälle auftraten ohne bei den verschiedenen Temperaturen einen einigermaßen regelmäßigen Verlauf aufzuweisen.

b) Einfluß der Bodenfeuchtigkeit.

Bei den nächsten Serien wurden 700 ccm Wasser weniger verwendet als bei den vorigen Versuchsreihen, nämlich zur Befeuchtung der trockenen Erde nur 200 ccm statt 800 ccm und für die Deckerde nur 100 statt 200 ccm. Die Feuchtigkeit blieb also hier konstant, wenn man das Gesamtgewicht der Töpfe auf 11,9 kg hielt, und betrug nur etwa ein Drittel der Feuchtigkeit in den vorhergehenden Versuchsreihen. Bei diesen trockenen Serien trat die Krankheit im allgemeinen viel stärker auf, als bei den entsprechenden Reihen mit mittlerer Feuchtigkeit. Die Erklärung dafür ist mit größter Wahrscheinlichkeit in zwei Ursachen zu suchen: Erstens waren die Weizenpflanzen sichtbar weniger kräftig als bei größerer Feuchtigkeit und daher zweifellos für die Krankheit empfänglicher und

zweitens waren offenbar die Pilze virulenter, indem, wenigstens in künstlicher Kultur, die größere Trockenheit ihnen besser zusagte.

Bei Stamm Bennett (vgl. Tabelle 14 und Abb. 21) gingen z. B. bei fast allen Temperaturen mehr als die Hälfte der Keimlinge an der Krankheit zugrunde bevor die Erdoberfläche erreicht war. Etwa ein Drittel blieb am Leben, aber davon erkrankte noch der größte Teil; bei mehr als 15° C wurden sogar alle Pflanzen krank.

Tabelle 14.

Erkrankung von Plantahofweizen durch *Gibberella Saubinetii* Stamm Bennett bei geringerer Feuchtigkeit.

Temperatur ° C	Mutmaßliche Todesfälle %	Lebende Pflanzen %	Gesunde Pflanzen	Koleoptil leicht angegriffen	Koleoptil stark angegriffen	Summe der kranken Pflanzen
			bezogen auf die Zahl der lebenden Pflanzen			
			%	%	%	%
1	2	3	4	5	6	7
6,4	43,4	38,6 ± 3,4	49,6 ± 7,4	45,9 ± 3,7	4,4 ± 0,2	50,3
8,7	60,9	31,1 ± 3,4	29,4 ± 3,7	37,6 ± 4,6	33,0 ± 4,6	70,6
11,7	62,0	34,0 ± 3,4	13,4 ± 4,2	44,5 ± 5,0	42,0 ± 5,0	86,5
14,2	72,9	23,1 ± 4,3	4,9 ± 3,7	42,0 ± 11,1	53,1 ± 7,4	95,1
16,4	65,1	30,9 ± 4,0	0	46,3 ± 7,4	53,7 ± 8,3	100
18,2	62,9	35,1 ± 4,3	0	33,3 ± 6,5	66,7 ± 6,5	100
21,4	68,4	26,6 ± 3,7	0	18,3 ± 7,5	81,7 ± 9,7	100
24,5	66,4	28,6 ± 5,7	0	33,0 ± 13,0	67,0 ± 14,0	100
27,0	47,6	47,4 ± 5,7	0,6 ± 0,6	25,9 ± 4,8	73,5 ± 9,0	99,4
30,2	50,4	44,6 ± 5,4	0	51,3 ± 12,2	48,7 ± 6,4	100
33,3	33,0	52,0 ± 2,6	0,5 ± 0,5	56,0 ± 5,5	43,4 ± 3,3	99,5
36,0	19,1	50,9 ± 2,6	0	32,0 ± 3,9	68,0 ± 3,4	100
39,4	0	28,0 ± 2,6	0	15,3 ± 3,1	84,7 ± 7,1	100
42,4	?	13,4 ± 4,0	0	4,3 ± 2,7	95,7 ± 2,8	100

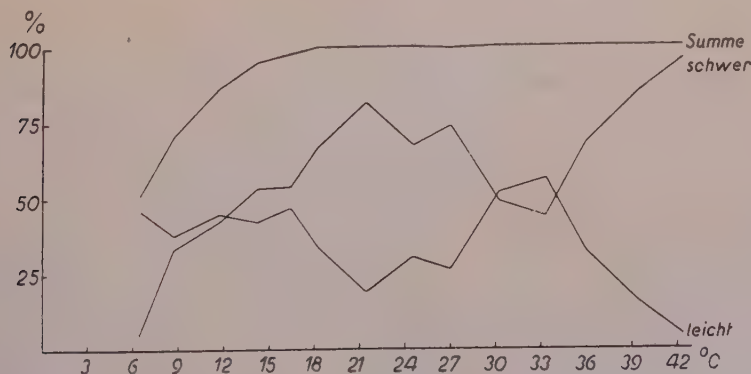


Abb. 21.

Erkrankung von Plantahofweizen durch *Gibberella Saubinetii* Stamm Bennett bei geringer Feuchtigkeit.

Auch in dieser Versuchsreihe erkennt man wieder die Zunahme der schwereren Krankheitsfälle bei den höheren Temperaturen. Bemerkt sei noch, daß nicht nur bei den höheren Temperaturen, wie man etwa erwarten könnte, sondern im ganzen Temperaturbereich die geringere Feuchtigkeit sich als ungünstig erwies. Immerhin war sie genügend hoch um dem Weizen normale Keimung und normales Wachstum zu ermöglichen.

Tabelle 15.
Erkrankung von Plantahofweizen durch *Fusarium culmorum*
bei geringerer Feuchtigkeit.

Temperatur °C	Mutmaßliche Todesfälle %	Lebende Pflanzen %	Gesunde Pflanzen	Koleoptil leicht angegriffen	Koleoptil stark angegriffen	Summe der kranken Pflanzen
			bezogen auf die Zahl der lebenden Pflanzen			
			%	%	%	%
1	2	3	4	5	6	7
4,5	11,4	70,6 ± 2,6	98,4 ± 3,6	1,6 ± 0,8	0	1,6
6,1	18,3	73,7 ± 2,0	88,4 ± 3,5	11,6 ± 1,6	0	11,6
8,5	19,7	76,3 ± 1,1	86,1 ± 2,6	13,9 ± 1,9	0	13,9
11,7	21,8	74,2 ± 1,4	59,2 ± 4,6	36,5 ± 4,2	4,2 ± 1,2	40,7
15,3	29,1	66,9 ± 1,7	19,7 ± 2,6	57,7 ± 3,4	22,6 ± 2,1	80,3
17,8	28,6	69,4 ± 2,3	11,5 ± 2,1	61,3 ± 4,5	27,2 ± 2,5	88,5
20,9	20,4	74,6 ± 2,3	5,4 ± 1,5	72,4 ± 5,7	22,2 ± 2,3	94,6
23,9	25,9	69,1 ± 2,6	2,9 ± 0,8	65,7 ± 4,5	31,4 ± 2,1	97,1
26,7	36,4	58,6 ± 2,9	24,4 ± 4,4	54,1 ± 5,4	21,5 ± 3,4	75,6
30,2	38,7	56,3 ± 2,0	14,2 ± 2,5	49,7 ± 3,0	36,0 ± 3,6	85,7
33,1	25,6	59,4 ± 2,6	11,1 ± 1,9	39,4 ± 3,8	49,5 ± 3,4	88,9
36,3	36,3	33,7 ± 3,1	5,1 ± 1,7	34,7 ± 5,9	60,2 ± 5,1	94,9
39,2	?	34,6 ± 3,4	9,1 ± 2,6	43,8 ± 5,0	47,1 ± 5,8	90,9
41,9	?	11,7 ± 2,3	2,4 ± 2,4	49,8 ± 9,8	49,8 ± 12,2	99,6

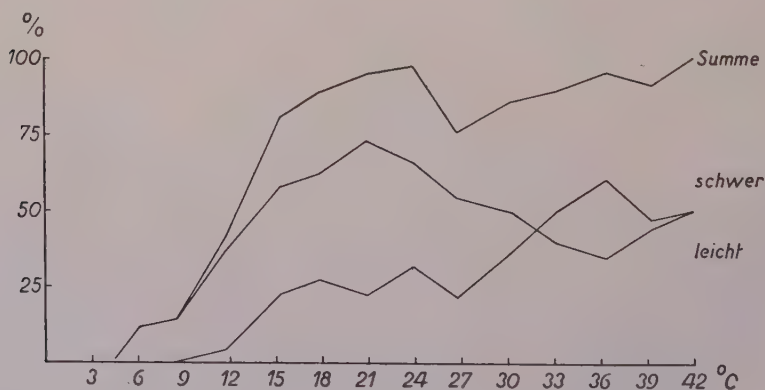


Abb. 22.

Erkrankung von Plantahofweizen durch *Fusarium culmorum* bei geringer Feuchtigkeit.

Wenn man die trockenen und die feuchten Versuche mit *Fusarium culmorum* mit einander vergleicht, fällt in der Tat zunächst der ungünstige Einfluß der Trockenheit auf. Die Zahl der am Leben gebliebenen Pflanzen

ist bedeutend kleiner, besonders bei den höheren Temperaturen; auch die Zahl der gesunden Pflanzen hat abgenommen und das Verhältnis zwischen leicht und stark angegriffenen Pflanzen ist in ungünstiger Richtung verschoben worden.

Doch wirkt hier, zumal bei den niedrigeren Temperaturen, die Trockenheit weniger verheerend als bei *Gibberella*.

C. Die Erkrankung von Marquisweizen durch *Gibberella Saubinetii*.

Nicht nur nach den Literaturangaben, sondern auch auf Grund der Keimungsversuche war zu erwarten, daß die Fusariose bei Marquisweizen stärker auftreten würde als bei Plantahofweizen. Dies war auch tatsächlich der Fall und sogar in solchem Maße, daß man die Richtigkeit der Ergebnisse der beiden ersten Serien mit dieser Sorte (mit den Stämmen Bennett und Wollenweber) anzweifelte und den Versuch wiederholte.

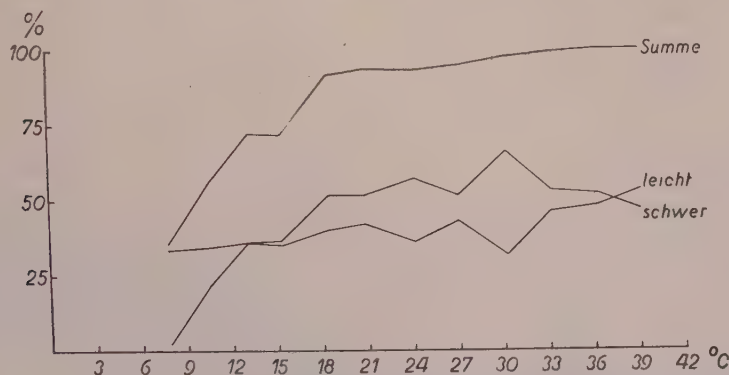


Abb. 23.

Erkrankung von Marquisweizen durch *Gibberella Saubinetii* Stamm Bennett bei mittlerer Feuchtigkeit, 1. Versuch.

Aber die Krankheitserscheinungen waren bei der Wiederholung der Versuche noch bedeutend schlimmer als das erste Mal, was deutlich aus der geringen Zahl lebender und der verhältnismäßig großen Zahl angegriffener Pflanzen hervorgeht. Dieses Ergebnis ist vermutlich auf das warme und sonnige Wetter zurückzuführen, das während der Wiederholung der Versuche herrschte, wodurch die Lufttemperatur im Glashaus erhöht und die oberste Erdschicht in den Töpfen rascher ausgetrocknet wurde, so daß die Wasserverteilung auch bei gleichem Gesamtgewicht der Töpfe vermutlich etwas ungünstiger war, als beim ersten Versuch mit Marquisweizen¹⁾.

¹⁾ Erst nachträglich bemerkten wir, daß andere Forscher, wie z. B. Dickson, zur Vermeidung des Einflusses starker Insolation die Erdoberfläche in den Töpfen mit einer dünnen Schicht groben Sandes bedeckt haben, eine Anordnung, die hier ebenfalls am Platz gewesen wäre.

Wie in allen vorigen Reihen trat die Krankheit bei steigender Temperatur stärker auf. In Übereinstimmung mit den Versuchen mit Plantahofweizen scheint auch hier der Stamm *Bennett* virulenter zu sein als

Tabelle 16.

Erkrankung von Marquisweizen durch *Gibberella Saubinetii* Stamm *Bennett*
bei mittlerer Feuchtigkeit.

1. Versuch.

Temperatur	Mittelschwere Todesfälle	Lebende Pflanzen	Gesunde Pflanzen	Koleoptil leicht angegriffen	Koleoptil stark angegriffen	Summe der kranken Pflanzen
			bezogen auf die Zahl der lebenden Pflanzen			
			%	%	%	%
° C	%	%				
1	2	3	4	5	6	7
7,8	44,1	30,9 ± 3,4	64,8 ± 9,4	33,3 ± 3,4	1,9 ± 1,2	35,2
10,6	58,7	22,3 ± 3,4	43,6 ± 10,0	34,6 ± 5,8	21,8 ± 3,8	56,4
13,1	65,9	19,1 ± 3,4	28,3 ± 5,7	35,9 ± 7,1	35,9 ± 6,7	71,8
15,3	69,8	22,0 ± 3,7	28,6 ± 6,9	35,1 ± 8,7	36,4 ± 6,1	71,5
18,4	53,3	27,7 ± 6,0	8,2 ± 4,3	40,2 ± 9,0	51,5 ± 10,6	91,7
20,8	39,1	38,9 ± 3,7	6,6 ± 2,5	41,9 ± 5,5	51,5 ± 4,0	93,4
24,1	40,9	43,1 ± 4,3	7,3 ± 2,6	35,8 ± 5,4	56,9 ± 5,6	92,7
27,0	2,9	45,1 ± 2,9	5,7 ± 1,1	43,0 ± 5,1	51,3 ± 4,7	94,7
30,2	—	47,1 ± 3,1	2,4 ± 1,3	31,5 ± 3,9	66,1 ± 5,2	97,6
33,1	—	48,3 ± 3,1	0,6 ± 0,6	46,2 ± 4,0	53,2 ± 3,6	99,4
36,2	—	32,9 ± 2,9	0	47,8 ± 5,5	52,2 ± 5,7	100
39,1	—	8,6 ± 1,7	0	53,3 ± 12,0	46,7 ± 11,3	100
42,3	—	0	—	—	—	—

Tabelle 17.

Erkrankung von Marquisweizen durch *Gibberella Saubinetii* Stamm *Wollenweber*
bei mittlerer Feuchtigkeit.

1. Versuch.

Temperatur	Mittelschwere Todesfälle	Lebende Pflanzen	Gesunde Pflanzen	Koleoptil leicht angegriffen	Koleoptil stark angegriffen	Summe der kranken Pflanzen
			bezogen auf die Zahl der lebenden Pflanzen			
			%	%	%	%
° C	%	%				
1	2	3	4	5	6	7
7,3	43,3	31,7 ± 1,7	61,3 ± 4,6	38,7 ± 5,4	0	38,7
10,2	53,3	27,7 ± 3,4	57,7 ± 6,0	32,0 ± 5,1	10,3 ± 3,1	42,3
12,9	42,1	42,9 ± 3,4	22,0 ± 3,6	56,7 ± 5,5	21,3 ± 2,6	78,0
15,1	55,4	36,6 ± 2,9	27,3 ± 2,9	47,7 ± 6,8	25,0 ± 3,3	72,7
18,1	37,3	43,7 ± 4,3	26,8 ± 4,8	51,6 ± 5,8	21,6 ± 2,6	73,2
21,2	32,9	45,1 ± 2,6	16,5 ± 2,7	48,7 ± 3,9	34,8 ± 1,7	83,5
24,3	46,9	27,1 ± 3,7	22,1 ± 5,6	35,8 ± 4,2	42,1 ± 5,5	77,9
27,1	12,0	36,0 ± 4,3	7,1 ± 2,8	37,3 ± 4,3	55,6 ± 9,5	92,9
30,3	—	46,0 ± 5,1	12,4 ± 4,1	32,9 ± 5,7	54,7 ± 7,3	87,6
32,9	—	58,6 ± 2,9	14,6 ± 1,9	62,0 ± 3,7	23,4 ± 2,8	85,4
36,1	—	39,6 ± 4,6	10,9 ± 3,7	48,8 ± 8,2	40,3 ± 4,4	89,1
39,3	—	17,7 ± 2,9	0	51,6 ± 8,8	48,4 ± 9,4	100,0
42,2	—	—	—	—	—	—

der Stamm Wollenweber, obwohl der Unterschied dieses Mal etwas weniger deutlich ist.

Tabelle 18.

Erkrankung von Marquisweizen durch *Gibberella Saubinetii* Stamm Bennett
bei mittlerer Feuchtigkeit.

2. Versuch.

Temperatur °C	Mut- maßliche Todesfälle ‰	Lebende Pflanzen ‰	Gesunde Pflanzen	Koleoptil leicht angegriffen	Koleoptil stark angegriffen	Summe der kranken Pflanzen
			bezogen auf die Zahl der lebenden Pflanzen			
			‰	‰	‰	‰
1	2	3	4	5	6	7
7,8	53,3	21,7 ± 2,3	80,3 ± 1,0	19,7 ± 2,2	0	19,7
9,7	51,6	29,4 ± 2,0	79,6 ± 3,8	20,4 ± 4,5	0	20,4
11,5	60,4	24,6 ± 2,0	54,7 ± 4,3	40,7 ± 5,0	4,6 ± 2,6	45,3
15,8	70,9	21,1 ± 1,7	9,5 ± 2,0	62,2 ± 6,1	28,4 ± 4,2	90,6
18,8	61,3	19,7 ± 1,9	0	50,7 ± 7,8	49,3 ± 4,5	100
21,6	55,1	22,9 ± 3,7	0	38,8 ± 8,9	61,3 ± 9,8	100
23,7	53,1	20,9 ± 1,9	0	45,2 ± 6,8	54,8 ± 6,4	100
27,6	31,1	16,9 ± 3,1	0	31,0 ± 9,5	69,0 ± 10,9	100
30,5	15,4	18,6 ± 2,3	0	10,8 ± 4,0	89,2 ± 10,8	100
33,1	9,1	24,9 ± 3,7	0	4,6 ± 1,8	95,4 ± 15,4	100
36,0	—	23,7 ± 1,5	0	6,0 ± 2,0	94,0 ± 6,1	100
39,7	—	22,6 ± 0,8	0	6,3 ± 2,2	93,7 ± 3,9	100
42,0	—	—	—	—	—	—

Tabelle 19.

Erkrankung von Marquisweizen durch *Gibberella Saubinetii* Stamm Wollenweber
bei mittlerer Feuchtigkeit.

2. Versuch.

Temperatur °C	Mut- maßliche Todesfälle ‰	Lebende Pflanzen ‰	Gesunde Pflanzen	Koleoptil leicht angegriffen	Koleoptil stark angegriffen	Summe der kranken Pflanzen
			bezogen auf die Zahl der lebenden Pflanzen			
			‰	‰	‰	‰
1	2	3	4	5	6	7
5,7	56,7	18,3 ± 2,8	37,5 ± 8,4	56,3 ± 7,0	6,3 ± 2,5	62,6
9,0	66,1	14,9 ± 1,7	5,8 ± 2,9	61,5 ± 8,5	32,6 ± 4,0	94,1
11,3	58,4	26,6 ± 2,3	3,2 ± 1,6	61,3 ± 4,5	35,5 ± 5,4	96,8
14,8	61,7	30,3 ± 2,3	0,9 ± 0,9	53,8 ± 5,0	45,3 ± 4,0	99,1
18,4	53,3	27,7 ± 2,5	0	38,1 ± 5,2	61,9 ± 5,1	100
21,5	51,7	26,3 ± 2,9	0	25,4 ± 4,9	75,0 ± 8,5	100
24,4	60,3	13,7 ± 2,1	0	4,2 ± 2,7	95,8 ± 13,5	100
27,1	24,3	23,7 ± 2,0	0	0	100,0 ± 8,4	100
30,9	6	28,0 ± 2,3	0	9,2 ± 2,8	90,8 ± 8,0	100
33,5	—	44,9 ± 2,9	0	12,7 ± 2,4	87,3 ± 5,8	100
36,7	—	42,6 ± 2,9	0	15,4 ± 3,4	84,6 ± 5,1	100
39,7	—	43,7 ± 1,9	0	4,6 ± 2,0	95,4 ± 3,9	100
42,4	—	50,3 ± 2,0	0	2,8 ± 1,3	97,2 ± 3,5	100

Auf Versuche mit Marquisweizen bei geringer Feuchtigkeit wurde verzichtet, weil nach den Erfahrungen mit Plantahofweizen bei der amerikanischen Sorte in trockener Erde sehr starker Befall bei allen Temperaturen zu erwarten gewesen wäre.

Aus den Ergebnissen aller dieser Infektionsversuche geht deutlich hervor, daß die verschiedenen Stämme von *Gibberella Saubinetii* nicht die gleiche Virulenz besitzen.

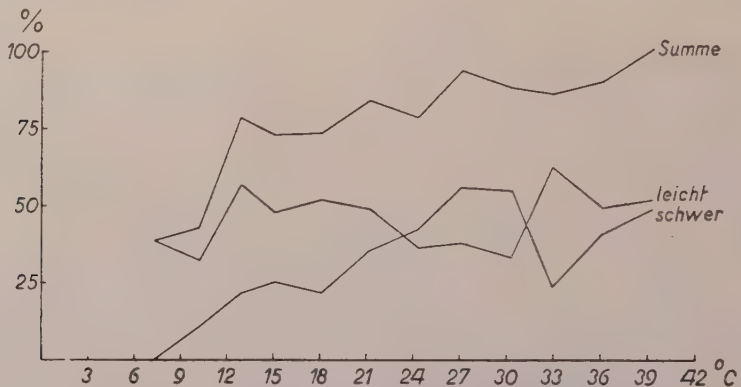


Abb. 24.

Erkrankung von Marquisweizen durch *Gibberella Saubinetii* Stamm Wollenweber bei mittlerer Feuchtigkeit, 1. Versuch.

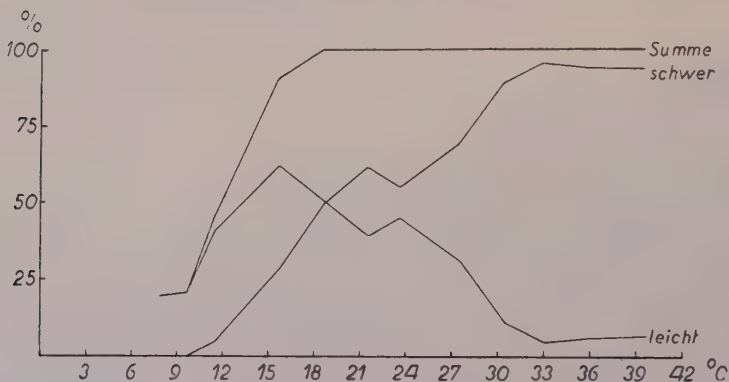


Abb. 25.

Erkrankung von Marquisweizen durch *Gibberella Saubinetii* Stamm Bennett bei mittlerer Feuchtigkeit, 2. Versuch.

Bei den niedrigen Temperaturen konnte fast immer noch Befall festgestellt werden, was nicht in Übereinstimmung steht mit den Ergebnissen Dicksons (1923), der nur Krankheitserscheinungen bei Temperaturen über 12°C beobachtete. Krampe (1926) hingegen findet für *Fusarium culmorum*, wie wir für alle vier untersuchten Fusarienstämmen Infektionen auch bei niedrigen Temperaturen.

In Abbildung 27 sind einige der Ergebnisse aus den verschiedenen Kapiteln dieser Arbeit zusammengestellt und zwar die Beziehungen zwischen der Bodentemperatur einerseits und der Wachstumsgeschwindigkeit von Parasit und Wirt andererseits, eine Darstellung, welche vielleicht eine Erklärung für den Verlauf der Fusariosekurve zu bieten vermag.

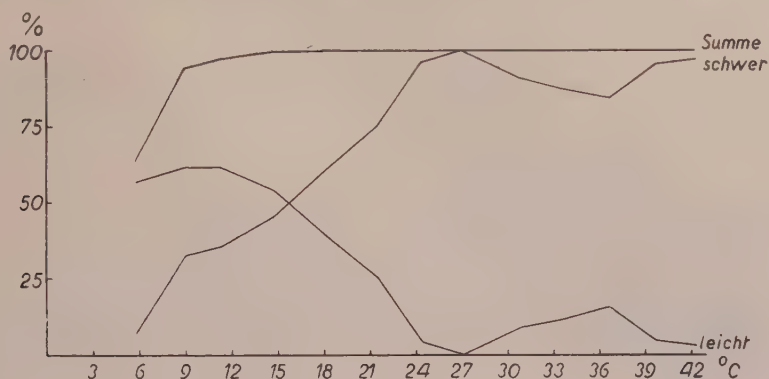


Abb. 26.

Erkrankung von Marquisweizen durch *Gibberella Saubinetii* Stamm Wollenweber bei mittlerer Feuchtigkeit, 2. Versuch.

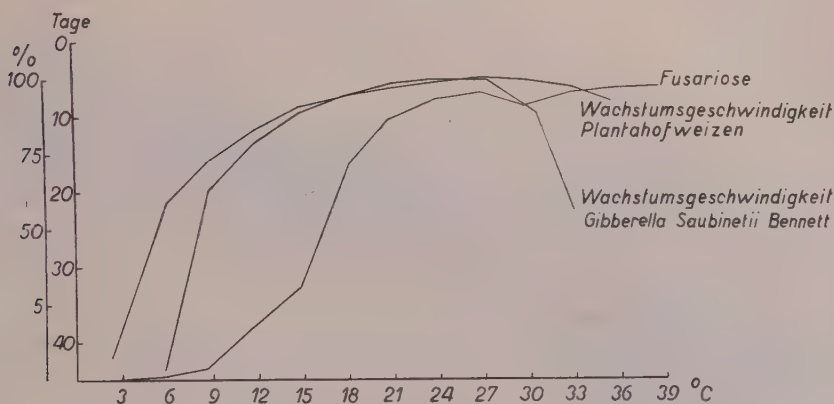


Abb. 27.

Wachstumsgeschwindigkeit von *Gibberella Saubinetii* Stamm Bennett, von Plantahofweizen und Befall von Plantahofweizen durch *Gibberella*, Stamm Bennett.

Für diese Abbildung sind die charakteristischsten Ergebnisse ausgewählt worden, nämlich erstens die Wachstumsgeschwindigkeit von Plantahofweizen, zweitens diejenige von *Gibberella Saubinetii* Stamm Bennett und drittens die Stärke des Befalls von Plantahofweizen durch Stamm Bennett. Aber auch die anderen Weizensorten und Fusarienstämmen lieferten im Prinzip die gleichen Ergebnisse.

Die Kurven der Wachstumsgeschwindigkeit von Weizen und von *Gibberella* stimmen fast genau mit einander überein, nur liegen die Tem-

peraturgrenzen für den Weizen etwas weiter auseinander als für den Parasiten. Die Krankheit hingegen nimmt bei steigender Temperatur bis an die Grenze der Wachstumsmöglichkeit, sowohl des Wirtes als des Parasiten, zu.

Dies weist darauf hin, daß die hohen Temperaturen schädlicher auf den Wirt als auf den Krankheitserreger wirken.

Diese Ergebnisse stimmen weder mit denjenigen überein, welche Gäumann (1928 S. 55) nach Jones (1924) zusammengestellt hat, noch mit denjenigen Dicksons (1923). Diese Autoren haben nämlich eine Abnahme des Befalls bei Temperaturen über 30° C festgestellt.

Zusammenfassung.

1. Der Einfluß von drei Stämmen von *Gibberella Saubinetii*, nämlich der Stämme Wollenweber, Bennett und Harter, auf die Reaktion einer modifizierten Richardschen Lösung war folgende: In zwei Fällen, nämlich bei einer Standardlösung von pH 4,05 und von 6,06 verschoben die Pilze den pH-Wert in alkalischer Richtung über den neutralen Punkt hinaus. Bei einer Anfangsreaktion von pH 7,02 wurde aber der pH-Wert ein wenig herabgesetzt.
2. Der Einfluß der Reaktion der Nährlösung auf das Wachstum von *Gibberella Saubinetii* kam zum Ausdruck in sehr spärlichem Wachstum bei pH 2,8, in hohen Trockengewichten bei pH 4,05, etwas geringeren bei 6,06 und sehr geringen bei pH 7,02.
3. Der Temperatureinfluß auf das Trockengewicht der drei *Gibberella*-Stämme und des *Fusarium culmorum* war folgender: Das Temperaturminimum lag für *Gibberella* nur wenig tiefer als 6° C, für *Fusarium culmorum* bei 9° C. Für *Gibberella Saubinetii* Stamm Bennett wurde ein Optimum gefunden bei 30° C; bei Stamm Wollenweber und *Fusarium culmorum* lag das Optimum bei 27° C, während Stamm Harter ein ziemlich breites Optimum aufwies zwischen 21 und 30° C. Das Maximum lag für alle vier Fusarien in der Nähe von 36° C.
4. Der Temperatureinfluß wirkte sich auf das Flächenwachstum der vier Fusarien ähnlich aus. Das Minimum dürfte für alle vier Stämme nur ganz wenig tiefer als 3° C liegen, das Optimum lag zwischen 24 und 27° C, während das Maximum sich zwischen 33 und 36° C befinden muß.
5. Die Keimfähigkeit von zwei Weizensorten, nämlich von schweizerischem Plantahof- und amerikanischem Marquisweizen bei verschiedenen Temperaturen wurde bestimmt. Für Plantahof lag das Optimum von 98 % bei 18° C, während von 6 bis 35° C eine befriedigende Anzahl Körner keimten. Wesentlich anders lagen die

Verhältnisse bei Marquisweizen: das Optimum von 92 % befand sich bei 15 °C, aber es wurde eine viel raschere Abnahme der Keimlingszahl sowohl bei höheren als bei niedrigeren Temperaturen festgestellt.

6. Die Untersuchung des Temperatureinflusses auf die Keimungsgeschwindigkeit dieser beiden Sorten ergab folgendes: für Plantahof- liegt das Optimum für die Geschwindigkeit bei 27 °C, während es für Marquisweizen wesentlich höher, nämlich sehr nahe beim Maximum liegt.
7. Hinsichtlich der Erkrankung dieser beiden Weizensorten durch die vier Fusarienstämmen wurde folgendes gefunden: Sowohl bei *Gibberella Saubinetii* als bei *Fusarium culmorum* nimmt die Erkrankung bei steigender Temperatur zu.
8. Die Abnahme der Feuchtigkeit wirkt sich bei diesen Fusariosen in schwererem Befall aus und zwar bei *Gibberella* in stärkerem Maße als bei *Fusarium culmorum*.
9. Der schweizerische Winterweizen, Plantahof, erwies sich als viel weniger anfällig als der amerikanische Marquis-Sommerweizen.
10. Die drei *Gibberella*-Stämme Bennett, Wollenweber und Harter sind hier nach fallender Virulenz genannt. *Fusarium culmorum* besaß etwa die gleiche Virulenz wie der Stamm Wollenweber.

Zitierte Literatur.

- Adams, J. F., 1921. Observations on wheat scab in Pennsylvania and its pathological histology. *Phytopath.* **11**, S. 115—125.
- Appel, O., 1924. *Fusarium* als Erreger von Keimlingskrankheiten. *Angew. Botanik* **6**, S. 48—50.
- Appel, O und Wollenweber, H., 1910. Grundlagen einer Monographie der Gattung *Fusarium*. *Arbeiten der Biologischen Reichsanstalt* **8**, S. 1—207.
- Atanasoff, D., 1920. *Fusarium* blight (scab) of wheat and other cereals. *Journ. Agr. Res.* **20**, S. 1—33.
- Atanasoff, D., 1923. *Fusarium* blight of cereal crops. *Meded. Landbouwhoogeschool Wageningen* **27**, S. 1—132.
- Baltzer, U., 1930. Untersuchungen über die Anfälligkeit des Roggens für Fusariosen. *Phytopath. Zeitschrift* **2**, S. 377—441.
- Becker-Dillingen, J., 1927. *Handbuch des Getreidebaues*. Berlin.
- Bennett, F. T., 1928. On two species of *Fusarium*, *Fusarium culmorum* (W.G.Sm.) Sacc. and *Fusarium avenaceum* (Fries.) Sacc., as parasites of cereals. *Ann. appl. Biol.* **15**, S. 213—244.
- Bennett, F. T., 1930. *Gibberella Saubinetii* (Mont.) Sacc. on british cereals 1. *Ann. appl. Biol.* **17**, S. 43—58.
- Bennett, F. T., 1931. *Gibberella Saubinetii* (Mont.) Sacc. on british cereals. 2. *Ann. appl. Biol.* **18**, S. 158—177.
- Bonne, C., 1931. Untersuchungen über den Steinbrand des Weizens. *Angew. Bot.* **13**, S. 169—209.

- Brown, W., 1923. Experiments on growth of fungi on culture media. *Ann. Bot.* **37**, S. 105—130.
- Brown, W., 1926. Studies in the Genus *Fusarium* on the occurrence of Saltations. *Ann. Bot.* **40**, S. 223—243.
- Burger, H., 1922. Physikalische Eigenschaften der Wald- und Freilandböden. *Mitt. Schweiz. Zentralanst. f. forst. Versuchswesen* **13**, S. 1—221.
- Christensen, J. J. and Stakman, E., 1927. Susceptibility of wheat varieties and hybrids to wheat scab in Minnesota. *Phytopath.* **17**, S. 40. Abstr.
- Dickson, J. G., 1923. Influence of Soil Temperature and Moisture on the Development of the Seedling-Blight of Wheat and Corn caused by *Gibberella Saubinetii*. *Journ. agr. res.* **23**, S. 837—870.
- Dickson, J. G., Eckerson, S. H. and Link, K. P., 1923. The nature of resistance to seedling blight of cereals. *Proceed. Nat. Ac. Sc.* **9**, S. 434—439.
- Dickson, J. G. and Holbert, J. R., 1928. The relation of Temperature to the development of disease in plants. *The american naturalist* **62**, S. 311—333.
- Dickson, J. G., Hoppe, P. E., Holbert, J. R. and Janssen, G., 1929. The influence of environment during maturation upon predisposition to seedling-blight in wheat and corn strains. *Phytopath.* **19**, S. 79. Abstr.
- Dickson, J. G. and Helen Johann, 1920. Production of conidia in *Gibberella Saubinetii*. *Journ. agr. res.* **19**, S. 235—238.
- Dickson, J. G., Helen Johann and Grace Wineland, 1921. Second progress report on the fusarium-blight (scab) of wheat. *Phytopath.* **11**, S. 35. Abstr.
- Dickson, J. G. and Mains, E. B., 1929. Scab of wheat and barley and its control. U.S. Department of agric. *Farmers Bull.* **1599**, S. 1—17.
- Dounin, M., 1926. The fusariosis of cereal crops in European Russia in 1923. *Phytopath.* **16**, S. 305—308.
- Doyer, L., 1921. Fusarium-Befall des Getreides. *Angew. Bot.* **3**, S. 75—83.
- Dufrenoy, J. et Fremont, 1931. Influence de la Temperature sur les reactions du Mais à l'infection fusarienne. *Phytopath. Zeitschr.* **4**.
- Fawcett, H. S., 1921. The temperature relations of growth to certain fungi. *Univ. California publ. agr. sc.* **4**, S. 183—232.
- Fischer, E. und Gäumann, E., 1929. Biologie der pflanzenbewohnenden parasitischen Pilze. Jena.
- Gäumann, E., 1926. Vergleichende Morphologie der Pilze. Jena.
- Gäumann, E., 1932. Der Einfluß der Keimungstemperatur auf die chemische Zusammensetzung der Getreidekeimlinge. *Zeitschr. f. Botan.* **25**, S. 385—461.
- Hallsted, A. L. and Coles, B. H., 1930. A preliminary report of the relation between yield of winter wheat and moisture in the soil at seeding time. *Journ. agr. res.* **41**, S. 467—477.
- Henry, A. W., 1924. Root-rots of wheat. *Minnesota Agr. Exp. Stat. Tech. Bull.* **22**, S. 1—71.
- Hoffer, G. N., Johnson, A. G. and Atanasoff, D., 1918. Corn-Rootrot and Wheat scab. *Journ. agr. res.* **14**, S. 611—612.
- Hoffer, G. N. and Trost, J. F., 1925. Influence of balanced nutrient supply on susceptibility of corn plants to *Gibberella Saubinetii* (Mont.) Sacc. *Phytopath.* **15**, S. 59 Abstr.
- Holbert, J. R., Trost, J. F. and Hoffer, G. N., 1919). Wheat scab as affected by systems of rotation. *Phytopath.* **9**, S. 45—48.
- Hopkins, E. F., 1922. Hydrogen-ion concentration in its relation to wheat-scab. *Amer. Journ. of Bot.* **9**, S. 159—179.
- Jancke, O., 1931. Zur rechnerischen Auswertung von pH-Untersuchungen. *Phytopath. Zeitschr.* **3**.

- Johann, Helen, 1923. Influence of temperature on the morphology of *Fusarium* spores. *Phytopath.* **13**, S. 33.
- Johnson, J., 1921. The use of sterilized soils in phytopathological research. *Phytopath.* **11**, S. 51 Abstr.
- Koehler, B., Dickson, J. G. and Holbert, J. R., 1924. Wheat scab and corn root-rot caused by *Gibberella Saubinetii* in relation to crop successions. *Journ. agr. res.* **27**, S. 861—879.
- König, J., 1923. Untersuchung landwirtschaftlich und landwirtschaftlich-gewerblich wichtiger Stoffe. **1**, S. 637.
- Krampe, O., 1926. *Fusarium* als Erreger von Fußkrankheiten am Getreide. *Angew. Bot.* **8**, S. 217—262.
- Leonian, L. H., 1929. Studies on the variability and dissociations in the genus *Fusarium*. *Phytopath.* **19**, S. 753—868.
- Lundegårdh, H., 1923. Die Bedeutung des Kohlensäuregehaltes und der Wasserstoffionenkonzentration des Bodens für die Entstehung der Fusariosen. *Bot. Notiser*, S. 25—52.
- Lundegårdh, H., 1924. Der Einfluß der Wasserstoffionenkonzentration in Gegenwart von Salzen auf das Wachstum von *Gibberella Saubinetii*. *Biochem. Zeitschr.* **146**, S. 564—573.
- Mac Indoe, K. G., 1931. The inheritance of reaction of maize to *Gibberella Saubinetii*. *Phytopath.* **21**, S. 615—639.
- Mac Innes, J., 1922. The growth of the wheat scab organism in relation to hydrogen-ion concentration. *Phytopath.* **12**, S. 290—294.
- Mac Innes, J. and Fogelman, R., 1923. Wheat scab in Minnesota. *Minnesota Agr. Exp. Stat. Tech. Bull.* **18**, S. 1—32.
- Pearson, N. L., 1931. Parasitism of *Gibberella Saubinetii* on corn-seedlings. *Journ. agr. res.* **43**, S. 569—596.
- Rathbun, A. E., 1925. Direct inoculation of coniferous stems with damping-off fungi. *Journ. agr. res.* **30**, S. 327—339.
- Rose, J. R., 1924. *Fusarium culmorum* in Oregon, its varieties and strains, that cause disease of cereals and grasses. *Phytopath.* **14**, S. 49. Abstr.
- Schaffnit, E., 1911. Beiträge zur Biologie der Getreide-Fusarien. *Jahresbericht d. Ver. f. Angew. Bot.* **9**.
- Schaffnit, E., 1913. Der Schneeschimmel und die übrigen durch *Fusarium nivale* Ces. hervorgerufenen Krankheitserscheinungen des Getreides. *Landwirtschaftliche Jahrbücher* **43**, S. 521—648.
- Schaffnit, E. und Meyer-Hermann, K., 1930. Über den Einfluß der Bodenreaktion auf die Lebensweise von Pilzparasiten und das Verhalten ihrer Wirtspflanzen. *Phytopath. Zeitschr.* **2**, S. 99—166.
- Sideris, C. P., 1925. Studies on the behavior of *Fusarium corymophthorum* in carbohydrates, glucosides, proteins and various decoctions, with a discussion on the isometabolic point of substances. *Phytopath.* **15**, S. 129—146.
- Sideris, C. P., 1925. The rôle of hydrogen-ion concentration on the development of pigment in *Fusaria*. *Journ. agr. res.* **30**, S. 1011—1019.
- Sorauer, P., *Handbuch der Pflanzenkrankheiten*, Teil 1, Bd. 2 1928 u. Teil 2, Bd. 3 1932.
- Spitzer, G. and Diehm, M. M., 1931. Preliminary studies of the enzymes of *Gibberella Saubinetii*. *Journ. Agr. res.* **43**, S. 223—229.
- Stevens, T. L., 1919. Foot-rot disease of wheat—historical and bibliographical. *Bull. Nat. Hist. Illinois* **13**, S. 261—286.
- Tu, Chih, 1929. Physiologic specialization in *Fusarium* spp. causing headblight of small grains. *Phytopath.* **19**, S. 143—155.

- Webb, R. W., 1919. Studies in the Physiology of the Fungi. Germination of the spores of certain fungi in relation to hydrogen-ion concentration. *Ann. Missouri Bot. Gardens* **6**, S. 201—222.
- Webb, R. W., 1921. Studies in the Physiology of the Fungi. Germination of the spores of certain fungi in relation to hydrogen-ion concentration. *Ann. Missouri Bot. Gardens* **8**, S. 283—341.
- White, R. P., 1927. Studies on tomato wilt caused by *Fusarium lycopersici* Sacc. *Journ. agr. res.* **34**, S. 197—240.
- Wollenweber, H. W., 1913. Pilzparasitäre Welkekrankheiten der Kulturpflanzen. *Ber. Deut. Bot. Gesell.* **31**, S. 17—34.
- Wollenweber, H. W., 1917. Über *Fusarium roseum* Link. *Ber. Deut. Bot. Ges.* **35**, S. 743—745.
- Wollenweber, H. W., 1922. Tracheomykosen und andere Welkekrankheiten nebst Ansichten ihrer Abwehr. *Angew. Bot.* **4**, S. 1—14.
- Wollenweber, H. W., Sherbakoff, C. D., Reinking, O. A., Johann, H. and Bailey, A. A., 1925. Fundamentals for Taxonomic Studies of *Fusarium*. *Journ. agr. res.* **30**, S. 833—844.
- Zöller, W., 1925. Formeln und Tabellen zur Errechnung des mittleren Fehlers. Schlegel, Berlin.
-

Aus dem Phytopathologischen Laboratorium
„Willie Commelin Scholten“ in Baarn.

Direktorin: Prof. Dr. Joh^a Westerdyk.

Ueber die Biologie und den Parasitismus der Gattung *Ceratostomella* Sacc.

Von

Christine Buisman.

1. Übersicht.

Da jetzt bekannt geworden ist, daß *Ceratostomella ulmi* die Ascusform des *Graphium ulmi*, des Erregers des Ulmensterbens, darstellt, möchte ich einen Vergleich ziehen zwischen *Ceratostomella ulmi* und den anderen holzbewohnenden Arten der Gattung *Ceratostomella*, um so mehr, als in der letzten Zeit von verschiedenen Seiten Veröffentlichungen über diese Gattung erschienen sind.

Schon längere Zeit weiß man, daß mehrere *Ceratostomella*-Arten in Koniferenholz leben und die sogenannte Blaufäule des Holzes hervorrufen. Besonders Münch (19) und später Lagerberg, Lundberg und Melin (14) haben uns über die Blaufäule aufgeklärt. Sie konnten nachweisen, daß Blaufäule verursacht wird durch Pilze, die im Holze wachsen und sich nicht von der Holzsubstanz, sondern lediglich vom Inhalt der Parenchymzellen ernähren. Das Holz wird dabei nicht direkt angegriffen, aber es nimmt eine andere Farbe an, meistens blau. Münch hat ausinandergesetzt, daß die blaue Farbe eine optische Erscheinung ist und hervorgerufen wird durch die Verteilung der Myzelfäden im Holze. Durch die Verfärbung wird der Wert des Holzes vermindert und die Blaufäule hat daher eine ökonomische Bedeutung.

Das Holz der Kiefer zeigt die Blaufäule am häufigsten; bei der Fichte sieht man sie nicht so oft, während die Tanne verhältnismäßig wenig Blaufäule aufweist.

Hartig betrachtete den Pilz *Ceratostoma piliferum* als Erreger von Blaufäule. Diese Art, später von Winter der Gattung *Ceratostomella* zugeführt, wurde nachher von Münch (19) in vier Arten zerlegt, nämlich *Ceratostomella pini*, *piceae*, *cana*, *coerulea*. Er konnte durch sehr sorgfältige Versuche nachweisen, daß zu den Arten *Ceratostomella piceae* und *Ceratostomella cana* je ein *Graphium* als Nebenfruchtform gehört. Das zu *Ceratostomella piceae* gehörige *Graphium* war bis dahin als *Graphium penicillioides* Corda bekannt.

Bei den vier Arten kommen Myzelkonidien vor, die bei *Ceratostomella piceae* oft eine hefeartige Sprossung aufzeigen. *Ceratostomella piceae* hat somit genau dieselben Sporenformen wie *Ceratostomella ulmi*.

Die Perithezien der genannten Arten, mit Ausnahme von *Ceratostomella pini*, werden nur am freiliegenden Holze gebildet. Die Perithezien von *Ceratostomella pini* aber kann man zwischen Holz und Rinde der befallenen Stämme auffinden.

H. Grosmann (13a) hat neulich eine neue *Ceratostomella*-Art aufgestellt, *Ceratostomella penicillata*, die Perithezienform des schon früher von ihr beschriebenen *Leptographium penicillatum*, welche gleichfalls zur Gruppe der Blaufäule-Pilze gehört. Außer *Leptographium*-Konidienträger, die sich nur dadurch von den Koremien der Gattung *Graphium* unterscheiden, daß der Stiel aus einer einzigen Zellenreihe besteht, hat dieser Pilz Myzelkonidien, die nach Hefeart sprossen können.

Zu dieser Gruppe könnte man *Endoconidiophora coerulescens* Münch rechnen. Die Perithezien dieses Pilzes sind *Ceratostomella*-Perithezien, aber die Konidienform, *Chalara Unger* Sacc., ist durchaus verschieden von der Konidienform der eben genannten *Ceratostomella*-Arten. Die Konidien werden bei *Chalara Unger* nicht abgeschnürt, sondern entstehen endogen in den Hyphen.

In Amerika arbeiteten v. Schrenk (28), Hedgcock und später Caroline Rumbold (24—27) über *Ceratostomella*-Arten. Von Hedgcock wurde u. m. *Ceratostomella pluriannulata* neu beschrieben, von Rumbold *Ceratostomella ips*. Beide Arten besitzen außer Perithezien nur Myzelkonidien.

Die genannten Arten kommen vorwiegend an Koniferenholz vor. *Ceratostomella piceae* und *Ceratostomella pluriannulata* sind aber auch an Holz von Laubbäumen aufgefunden worden. Dieses Holz kann ja ebenfalls von Blaufäule befallen werden. So wurde von Rumbold (25) eine Anzahl Graphien und *Ceratostomellen* aus Laubbaumholz isoliert. Loos (16) beschrieb neulich eine *Ceratostomella*-Art, *Ceratostomella fagi*, als Ursache einer Verfärbung von gefälltem Buchenholz. *Ceratostomella fagi* hat dieselben Sporenformen wie *Ceratostomella ulmi* und *Ceratostomella piceae*.

Ceratostomella quercus Georg. wurde von Georgevitch (9, 10) in den Gefäßen des Splintholzes von *Quercus pedunculata* aufgefunden. Das befallene Holz zeigte eine graue Farbe. Lehmann (15) fand *Ceratostomella quercus* an Krebsstellen kranker Exemplare von *Quercus pedunculata*. *Ceratostomella merolinensis* Georg. (11) lebt gleichfalls in den jüngsten Gefäßen der Eiche. Beide Arten besitzen Graphien und Myzelkonidien.

Ceratostomella pluriannulata Hedgcock wurde neuerdings von Gregor-Wilson bearbeitet (12). Sie fand die Perithezien einer *Ceratostomella* zwischen den Graphien des *Graphium ulmi* auf der Rinde einer Ulme, die wegen Ulmenkrankheit gefällt worden war. Mrs. Gregor erwartete daher, daß sie es hier mit der Ascusform des *Graphium ulmi* zu tun hatte. Sehr

ausgedehnte Versuche zeigten ihr jedoch, daß die Perithezienform, die sie als *Ceratostomella pluriannulata* bestimmte, und *Graphium ulmi* zwei verschiedene Pilzarten darstellten. Zu *Ceratostomella pluriannulata* gehören nur Myzelkonidien, keine Graphien.

Vor kurzer Zeit wurde aus Rußland das Vorkommen einer neuen *Ceratostomella*, *Ceratostomella castaneae* Soloviev, gemeldet (29), aber es war mir bis jetzt nicht möglich, näheres über diesen Pilz zu vernehmen.

Schließlich stellte Robak (22) eine neue Art auf, *Ceratostomella stenoceras*, die er auf Holzmasse vorfand.

Aus dieser Übersicht möge hervorgehen, daß wir schon mehrere holzbewohnende *Ceratostomellen* kennen. Besonders in den letzten Jahren haben unsere Kenntnisse dieser Gattung sich bedeutend erweitert.

Ueber das Vorkommen von Heterothallie in der Gattung *Ceratostomella*.

Bekanntlich haben wir in *Ceratostomella ulmi* einen Pilz vor, der Heterothallie aufweist (2). Dies war nicht der erstbekannte Fall von Heterothallie in der Gattung *Ceratostomella*. Schon 1928 hat Dade (5) bewiesen, daß *Ceratostomella paradoxa*, die geschlechtliche Form von *Thielaviopsis paradoxa*, + und — Rassen aufweist. Diese *Ceratostomella* unterscheidet sich durch ihre Thielaviopsis-Konidien erheblich von den übrigen *Ceratostomellen*.

Während des Jahres 1932 erschienen die Veröffentlichungen von Gregor (12) und Mittmann (18), die Heterothallie feststellten bei *Ceratostomella pluriannulata* und *Ceratostomella coerulea*.

Obwohl aus den Kulturversuchen hervorgegangen war, daß die Perithezien sehr unregelmäßig gebildet werden in den Kulturen von verschiedenen *Ceratostomella*-Arten, ist also erst in den letzten Jahren das Vorkommen von Heterothallie in dieser Gattung herausgestellt worden. Jedoch kann man die Unregelmäßigkeiten im Auftreten der Perithezien vielleicht nicht immer auf Heterothallie zurückführen.

Dade konnte in einer seiner Kulturen von *Ceratostomella paradoxa*, die aus einer Askospore entstanden war, Perithezien feststellen, die keimfähige Sporen lieferten, obwohl sie keinen Hals besaßen.

Gregor fand in ihren Einsporkulturen von *Ceratostomella pluriannulata* runde Körperchen, welche den Sklerotien von *Ceratostomella ulmi* sehr ähnlich sehen. In seltenen Fällen entwickelten sich diese Sklerotien zu Zwergperithezien, in denen aber nie Asci und Sporen gebildet wurden. Um normale Perithezien zu bekommen, soll man, wie Gregor zeigte, immer je einen + und einen — Stamm kombinieren.

Es wundert Mrs. Gregor, daß weder Hedgcock, noch Lagerberg, Lundberg und Melin die Heterothallie von *Ceratostomella pluriannulata* bemerkt haben, obwohl sie auch mit Einsporkulturen arbeiteten. Daher äußert sie die Vermutung, daß möglicherweise neben heterothallischen auch

homothallische Stämme von *Ceratostomella pluriannulata* bestehen. Wie ich selber beobachten konnte, findet in kurzer Zeit eine üppige Perithecienbildung statt, wenn die + und — Stämme von *Ceratostomella pluriannulata*, welche Mrs. Gregor dem Centraal-Bureau voor Schimmelcultures überließ zusammen in einer Petrischale geimpft werden.

Mittmann hat einwandfrei gezeigt, daß *Ceratostomella coerulea* heterothallisch ist. Sowohl die Askosporen wie auch die Myzelkonidien dieses Pilzes sind entweder + oder —. Münch (19) hat bei der *Ceratostomella coerulea* keine Heterothallie beobachtet, aber nach Mittmann geht aus seinen Beschreibungen nicht eindeutig hervor, ob er tatsächlich mit Einsporkulturen gearbeitet hat.

In der Literatur wird mehrfach darauf hingewiesen, daß bei *Ceratostomella piceae* die Perithecien sehr unregelmäßig auftreten. Münch fand in 16 aus 24 seiner Einsporkulturen nur Sklerotien, keine Perithecien. Auch Rumbold (26), die in Amerika mit einer *Ceratostomella* gearbeitet hat, die höchstwahrscheinlich mit *Ceratostomella piceae* identisch ist, sah nur sehr wenige Perithecien in ihren Kulturen. Sie hat auch schon darauf hingewiesen, daß man durch Kombination von verschiedenen Einsporkulturen dieser Art vielleicht Perithecien bekommen könnte. Die Möglichkeit ist daher nicht ausgeschlossen, daß auch *Ceratostomella piceae* zu den heterothallischen *Ceratostomellen* zu zählen ist.

Merkwürdigerweise fanden Münch und Mc Callum (17) Perithecien vor in ihren Kulturen von *Ceratostomella piceae* (obwohl nicht regelmäßig), wenn diese Kulturen entstanden waren aus einer Askospore, und nicht, wenn sie entstanden waren aus einer Koremiospore. (In den sehr wenigen Fällen, wo Mc Callum Perithecien vorfand in Koremiosporen-Kulturen, ist er nicht ganz sicher, ob er tatsächlich mit Einsporkulturen gearbeitet hat.) Bei *Ceratostomella cana* hatte Münch dieselbe Erfahrung; Loos (16) fand Perithecien von *Ceratostomella fagi* in Kulturen, aus Askosporen herangewachsen, und nicht in Kulturen von Koremiosporen.

Aus den eben erwähnten Versuchen geht hervor, daß in den genannten Fällen wenigstens, Perithecien leichter gebildet werden in Askosporen- als in Koremiosporen-Kulturen.

Dies brachte mich auf die Idee, daß möglicherweise in diesen Fällen in den Askosporen die + und — Eigenschaften noch beide vorkommen, während vor der Bildung der anderen Sporen die Spaltung bereits stattgefunden hat. Um diese Idee weiter zu verfolgen, beschränkte ich mich zuerst auf *Ceratostomella fagi*. Eine junge und daher perithecienfreie Kultur diente mir zum Ausgangsmaterial. Ein Tropfen einer Sporensuspension wurde mit flüssigem Agar vermischt. Der Agar wurde in eine Petrischale ausgegossen. Acht von den nach kurzer Zeit herangewachsenen Pilzkolonien wurden in Reagenzgläsern geimpft. Auch nach längerer Zeit bildeten sich in diesen Gläsern keine Perithecien. Weiterhin wurden je

zwei von diesen acht Stämmen in eine Petrischale geimpft. Zu diesen Experimenten benutzte ich Bierwürze-Salepagar. (Auf diesem Nährboden entwickeln sich die Perithezien viel üppiger als auf Kirschagar). Nach ungefähr vier Wochen traten alsdann in bestimmten Schalen Perithezien auf, und zwar nach dem auf dieser Seite befindlichen Schema. Aus diesem Schema, das ich nicht näher zu erklären brauche, da es in der üblichen Weise dargestellt ist, geht hervor, daß die Myzelkonidien von *Ceratosto-*

	1	2	5	7	3	4	6	8
1	0	—	—	—	+	+	+	+
2	—	0	—	—	+	+	+	+
5	—	—	0	—	+	+	+	+
7	—	—	—	0	+	+	+	+
3	+	+	+	+	0	—	—	—
4	+	+	+	+	—	0	—	—
6	+	+	+	+	—	—	0	—
8	+	+	+	+	—	—	—	0

mella fagi geschlechtlich getrennt sind. Wie ich oben schon erwähnt habe, hat Loos festgestellt, daß in den einzelnen Askosporen die + und — Eigenschaften vereinigt sind. Es tritt hier also eine Differenz der verschiedenen Sporenformen hervor. Ob sich in dieser Hinsicht die Myzelkonidien und die Koremiosporen gleich verhalten, steht noch dahin, da ich bei meinen Versuchen bisher keine Trennung zwischen diesen Sporenformen gemacht habe. Es ist allerdings möglich, daß die Trennung der Geschlechter stattfindet bei der Keimung der Askosporen.

In den kombinierten Kulturen, wo man keine Perithezien vorfindet, treten kleine runde Körperchen zutage, die den Sklerotien von *Ceratostomella pluriannulata* und *Ceratostomella ulmi* völlig ähnlich sehen, und die höchstwahrscheinlich als unentwickelte Perithezien zu betrachten sind. In vereinzeltten Fällen wachsen sie zu ganz kleinen, unreifen Perithezien heran.

Es ist möglich, daß manche Unregelmäßigkeiten im Auftreten von Perithezien in der Gattung *Ceratostomella* auf einen derartigen Unterschied zwischen Askosporen und Myzelkonidien oder Graphiosporen zurückzuführen sind. Weitere Untersuchungen sollen das klarlegen.

Daß es Fälle gibt, wo die Sporenarten sich gleich verhalten, hat Mittmann (18) bewiesen. Sie zeigte, daß bei *Ceratostomella coerulea*

Askosporen und Myzelkonidien entweder + oder — sind, während bei *Ceratostomella fimbriata* und *Ceratostomella quercus* Perithezien gebildet werden in Einsporkulturen sowohl von Askosporen als von Myzelkonidien.

Bei der heterothallischen *Ceratostomella ulmi* ist die Sexualität wenig ausgeprägt. Nach Kombination von + und — Stämmen treten die Perithezien auf sterilisierten Ulmenzweigen meistens nur sehr spärlich auf, in Agarkulturen fast nie. Mit Kulturen aus einer Askospore von *Ceratostomella ulmi* ist bisher nicht gearbeitet worden. Die Kleinheit der Sporen und die Tatsache, daß sie in einem zähen Schleim eingebettet sind, erschwert die einwandfreie Herstellung von Einsporkulturen bedeutend, und bisher hat die Zeit nicht gelangt zur Durchführung von Versuchen in dieser Richtung. Es wäre aber interessant, besonders mit Bezug auf die Verhältnisse bei *Ceratostomella fagi*, nachzuweisen, ob die Askosporen von *Ceratostomella ulmi* sowohl die + als die — Eigenschaften oder nur eine von beiden besitzen.

Zusammenfassend können wir sagen, daß die geschlechtlichen Verhältnisse in der Gattung *Ceratostomella* noch gar nicht klargelegt sind, umso mehr, als die Untersuchungen von Gregor an *Ceratostomella plurinannulata* und von Mittmann an *Ceratostomella coerulea* gezeigt haben, daß auch bei diesen heterothallischen Arten eine eigentliche Befruchtung überhaupt nicht stattfindet.

3. Der Parasitismus in der Gattung *Ceratostomella*.

Ceratostomella ulmi ist bekanntlich ein sehr ausgeprägter Parasit. Wie steht es nun in dieser Hinsicht um die anderen holzbewohnenden *Ceratostomellen*? Wie gesagt, lebt die Mehrzahl dieser Arten an gefälltem Holz. Sie verfärben das von ihnen befallene Holz, ohne die Holzsubstanz als solche anzugreifen. Sie leben vom Inhalt der Parenchymzellen und können, wie schon Münch nachgewiesen hat, die noch lebenden Zellen des gefällten Holzes töten.

Gelegentlich findet man in Koniferenwäldern auch stehende Bäume, die Blaufäule aufweisen. Fast immer handelt es sich dann um Bäume, die aus irgendeinem Grunde, z. B. Feuer oder Schädigung der Wurzeln, abgeschwächt sind. Münch (19) schloß aus seinen Versuchen, daß die Blaufäule-Pilze lebende Bäume befallen, wenn das Holz genügend luftreich und nicht zu wasserreich ist. Der Splint normaler, gesunder Bäume enthält zu wenig Sauerstoff, um das Leben der *Ceratostomellen* zu ermöglichen. Dies wird bestätigt durch die Ergebnisse der künstlichen Infektion. Münch infizierte Kiefern mit *Ceratostomella pini*. Die Infektionen gelangen ihm, aber er schädigte die Bäume vorher beträchtlich. Auch Nelson und Beal (21) konnten amerikanische Kiefern durch künstliche Infektion mit Blaufäule-Pilzen töten. (Obwohl sie diese Blaufäule-Pilze nicht bestimmten, muß es als wahrscheinlich gelten, daß auch *Ceratostomella*-Arten dabei waren.) Zum Zweck der Infektion brachten Nelson und Beal die Pilze

in Bohrlöcher in den Stämmen. Da die Pilze sich tangential nur sehr wenig verbreiteten, wurden die Bohrlöcher an verschiedenen Seiten der Stämme angebracht. (Auch bei *Graphium ulmi* stellte es sich heraus, daß die tangentielle Verbreitung im Holz gering ist. Daher werden bei den künstlichen Infektionen mit diesem Pilze die Zweige ebenfalls an verschiedenen Seiten infiziert.)

Wenigstens einige der am gefällten Holze vorkommenden *Ceratostomella*-Arten können also zu Parasiten von lebenden Bäumen werden, aber nur, wenn diese Bäume aus irgendeinem Grunde kränkeln.

Künstliche Infektionsversuche wurden von mir noch vorgenommen mit *Ceratostomella fagi* an Buchenzweigen und an Sämlingen von *Ulmus americana*. (Diese letzte Art ist äußerst anfällig für die Ulmenkrankheit.) Obwohl der Pilz vier Monate nach der Infektion aus den betreffenden Zweigen rückisoliert werden konnte auf einiger Entfernung der Infektionsstelle, zeigten die Zweige in keinem Falle Dürresymptome.

Infektionsversuche mit *Ceratostomella pluriannulata* an *Ulmus americana* gaben negative Ergebnisse.

Es ist möglich, daß *Ceratostomella quercus* und *Ceratostomella merolinensis*, beide beschrieben von Georgevitch, virulente Parasiten darstellen. Die Untersuchungen von Georgevitch (9-11) beziehen sich auf ein Eichensterben in Jugoslawien. Georgevitch fand die Perithezien, Graphien, Konidien und Myzelfäden von *Ceratostomella quercus* in den jüngsten Gefäßen von kranken Eichen. Das befallene Holz zeigte eine graue Verfärbung, möglicherweise der vielen Hyphen wegen, die es durchwachsen. Thyllenbildung konnte Georgevitch nicht nachweisen, aber in den betreffenden Gefäßen wird durch Hyphen und Sporen der Wassertransport bedeutend erschwert. Georgevitch nimmt daher an, daß *Ceratostomella quercus* die Ursache eines Zweigsterbens sein kann. Beim Eichensterben in Jugoslawien handelt es sich um ein Absterben größerer Bäume, und Georgevitch betrachtet *Armillaria mellea* als die wichtigste Ursache desselben. Lehmann (15) isolierte *Ceratostomella quercus* regelmäßig aus dem erkrankten Holz von Eichen, die am Stamme große Krebse zeigten. An den Krebsstellen fand er die Perithezien des Pilzes. Über ein Vorkommen derselben in den Gefäßen berichtet er nichts.

Einige Infektionsversuche, die ich mit *Ceratostomella quercus* anstellte an Zweigen von *Quercus robur* und an Sämlingen von *Ulmus americana*, zeigten ein negatives Resultat insofern, als keine Dürre auftrat. Der Pilz war aber nach vier Monaten einige Zentimeter in den Zweigen vorgedrungen und konnte rückisoliert werden in einiger Entfernung der Infektionsstelle.

Ceratostomella merolinensis scheint seinem Benehmen nach ein echter Parasit zu sein. Dieser Pilz lebt gleichfalls in den jüngsten Gefäßen von *Quercus pedunculata*, wiederum in Jugoslawien. Im Gegensatz zu *Ceratosto-*

mella quercus aber verursacht *Ceratostomella merolinensis* eine Bildung von Thyllen und Gummi in den Gefäßen. Außerdem finden sich daselbst die verschiedenen Sporenformen und die Hyphen des Pilzes vor. Die Gefäße sind daher bald verstopft, was wieder eine Verfärbung und später eine Dürre des Eichenlaubes zur Folge hat. Leider war von Georgevitch eine Kultur dieses Pilzes nicht mehr zu erhalten.

In Vergleich zu den anderen Arten der Gattung *Ceratostomella* (möglicherweise mit Ausnahme von den beiden an Eichen vorkommenden Arten) ist *Ceratostomella ulmi* ein recht virulenter Parasit. Dieser Pilz wächst ja am besten in den kräftigsten Exemplaren seines Wirtes, wie die Beobachtungen in der Natur, sowie die Ergebnisse der künstlichen Infektion uns gezeigt haben.

4. Über den Zusammenhang zwischen *Ceratostomella*-Arten und den Holzbohrern.

Es ist von Betrem (1), Fransen (6—8) und Roepke (23) einwandfrei bewiesen worden, daß die Sporen von *Graphium ulmi* von den Ulmensplintkäfern von kranken auf gesunde Bäume übertragen werden. Auch Helene Grosman (13) erwähnt diese Übertragung. Gibt es nun eine derartige Beziehung zwischen bestimmten Holzkäfern und andern Arten der Gattung *Ceratostomella*? Schon vor langen Jahren hat von Schrenk (28) darauf hingewiesen, daß ein Splintkäferbefall immer von Blaufäule gefolgt wird. Münch machte die Beobachtung, daß die Sporen der Blaufäule hervorruhenden *Ceratostomellen* von Käfern verschleppt werden. Diese Sporen, welche eingebettet in einem zähen Schleim aus den Hälsen der Perithezien hervorquellen, haften leicht an den Körpern der Käfer. Bohren die Käfer sich nachher in einen neuen Stamm ein, dann streichen sie die Sporen wieder ab und verbreiten in dieser Weise die Infektion. Auch Lagerberg, Lundberg und Melin (14) betrachten die Käfer als Überträger der Blaufäule. Dazu vermuten sie, wie von Schrenk, daß die Übertragung auch durch den Wind zustande kommen kann, da sie sonst das äußerst allgemeine und schnelle Auftreten der Blaufäule, sobald ein Baum gefällt worden ist, nicht zu erklären vermögen.

In den letzten Jahren wurde die Frage der Übertragung von Pilzen durch bestimmte Käferarten besonders von Helene Grosman (13) und Caroline Rumbold (27) studiert. Es kam dabei heraus, daß bestimmte *Ceratostomella*-Arten immer aufgefunden werden in den Fraßfiguren von bestimmten Käfern. So wächst *Ceratostomella ips* in Amerika immer in den Fraßfiguren von *Ips*-Arten oder wenigstens in der Nähe derselben; *Ceratostomella pini* wird von Vertretern der Gattung *Dendroctonus* übertragen. Von einer Symbiose, wie sie auftritt zwischen den sogenannten Ambrosia-Pilzen und bestimmten Käfern ist aber nach

Gros mann hier nicht die Rede. Vielmehr sieht sie die Ursache des Zusammenvorkommens in den verschiedenen Ansprüchen, welche die Splintkäfer sowie die Blaufäule-Pilze stellen an Holzart und Disposition der Rinde. Wie Münch schon mitgeteilt hat, variieren die Optimum-Feuchtigkeitsverhältnisse sowohl für verschiedene Käferarten, als auch für die Ceratostomellen. Nach Gros mann verschleppen die unterschiedenen Käferarten nun diejenigen Pilze, deren Optimum-Feuchtigkeitsverhältnisse in Holz und Rinde erreicht werden im Laufe der Brut der betreffenden Käfer.

Craig head (4) und Nelson und Beal (21) haben gezeigt, daß in den südlichen Vereinigten Staaten die Kiefern oft von Dendroctonus-Arten vernichtet werden. Zu der Vernichtung würden auch die Blaufäule-Pilze beitragen, da die bloße Verwundung durch Dendroctonus nicht genügen würde, die Bäume zu töten.

In weitaus den meisten Fällen ist beobachtet worden, daß der Befall durch Käfer primär ist, und daß die Blaufäule sich erst nacher zeigt. Die Käfer ziehen für ihre Ansiedlung kränkelnde Bäume, die auch schon deshalb für Blaufäule anfällig sind, vor, mit Ausnahme von Vertretern der Gattung Dendroctonus, die gesunde Bäume auswählen, um sich einzubohren. Da Dendroctonus-Käfer aber massenhaft die Bäume befallen, schädigen sie diese und machen sie dadurch den Blaufäule-Pilzen zugänglich, deren Sporen ihnen anhaften.

Bei *Ceratostomella ulmi* liegt die Sache etwas anders, wie schon Gros mann bemerkt hat. Dieser Pilz findet seine optimalen Lebensverhältnisse in sehr kräftigen Exemplaren seines Wirtes. Die Ulmensplintkäfer dagegen ziehen irgendwie geschädigte Exemplare vor, um sich einzubohren. Wenn die Käfer daher keinen Nachfraß ausübten, würden sie als Überträger der Ulmenkrankheit kaum in Betracht kommen. Aber eben durch diesen Nachfraß, der besonders an gesunden Bäumen stattfindet (8), treten die Käfer so sehr in den Vordergrund als Überträger dieser gefährlichen Krankheit. Ist eine Ulme durch die Krankheit befallen, dann bietet sie den Käfern wiederum eine gute Brutgelegenheit. Käfer und Pilz helfen sich also gegenseitig durch ihre Lebensweise. Zwischen den andern *Ceratostomella*-Arten und den Käfern wäre eine derartige innige Beziehung ausgeschlossen wegen des geringen Parasitismus dieser Pilze, auch wenn die Käfer Nachfraß an gesunden Bäumen ausüben sollten.

Literatuurverzeiknis.

- 1 Betrem, J. G., 1930, De iepenziekte en de iepenspintkevers. Tijdschrift over Plantenziekten, XXXV, p. 273—288.
- 2 Buisman, Christine, 1932, *Ceratostomella ulmi*, de geslachtelijke vorm van *Graphium ulmi* Schwarz. Tijdschrift over Plantenziekten, XXXVIII, p. 1—8.
- 3 Buisman, Christine, 1932, Het voorkomen van *Ceratostomella ulmi* (Schwarz) Buisman in de natuur. Tijdschrift over Plantenziekten, XXXVIII, p. 203—204.
- 4 Craighead, F. C., 1928, Interrelation of tree-killing bark beetles (*Dendroctonus*) and blue-stains. Journ. Forestry, XXVI, p. 886—887.
- 5 Dade, H. A., 1928, *Ceratostomella paradoxa*, the perfect stage of *Thielaviopsis paradoxa* (de Seynes) von Höhnelt. Transact. British Mycol. Soc., XIII, p. 184—194.
- 6 Fransen, J. J., 1931, Enkele gegevens omtrent de verspreiding van de door *Graphium ulmi* Schwarz veroorzaakte iepenziekte door de iepenspintkevers, etc. Tijdschrift over Plantenziekten, XXXVII, p. 49—61.
- 7 Fransen, J. J., 1931, De verbreiding der iepenziekte door de iepenspintkevers en de bestrijding van dit insect in de praktijk. Tijdschrift over Plantenziekten, XXXVII, p. 169—183.
- 8 Fransen, J. J., De kleine iepenspintkever, *Scolytus* (*Eccoptogaster*) *multistriatus* Mrsh, als verbreider der iepenziekte. Tijdschrift over Plantenziekten, XXXVIII, p. 197—202.
- 9 Georgevitch, P., 1926, *Ceratostomella quercus* n. sp. Comptes Rend. Acad. des Sc., Paris, 183, p. 759—761.
- 10 Georgevitch, P., 1927, *Ceratostomella quercus* n. sp., ein Parasit der slawonischen Eichen. Biologia generalis, III, 3, p. 245—252.
- 11 Georgevitch, P., 1930, Die Krankheit der slawonischen Eiche. Mitt. d. Inst. f. Forstw. Forschung, Belgrad, p. 1—31. Ref. in Review of Applied Mycology, X, 1931, p. 277.
- 12 Gregor, Mary. J. F., 1932, A study of heterothallism in *Ceratostomella pluriannulata* Hedgcock. Annales mycologici, XXX, p. 1—9.
- 13 Grosmann, Helene, 1931, Beiträge zur Kenntnis der Lebensgemeinschaft zwischen Borkenkäfern und Pilzen. Zeitschrift für Parasitenkunde, III, p. 56—102.
- 13a Grosmann, Helene, 1932, Über die systematischen Beziehungen der Gattung *Leptographium* Lagerberg et Melin zur Gattung *Ceratostomella* Sacc. Hedwigia, LXXII, p. 183—194.
- 14 Lagerberg, F., Lundberg, G. and Melin, E., 1927, Biological and practical researches into Blueing in pine and spruce. Svenska Skogsvardsfören. Tidskr. II—IV, p. 145—272, p. 561—739.
- 15 Lehmann, E., 1932, *Ceratostomella quercus* Georgevitch in der schwäbischen Alb. Zentralblatt für Bakt., Abt. II, Bd. 86, p. 404—407.
- 16 Loos, W., 1932, Über eine buchenholzbewohnende *Ceratostomella*, *Ceratostomella fagi* n. sp. Archiv für Mikrobiologie, III, p. 370—383.
- 17 Mc Callum, B. D., 1922, Some woodstaining fungi. Transact. Brit. Mycol. Soc., VII, p. 231—236.
- 18 Mittmann, Gertrud, 1932, Kulturversuche mit Einsporstämmen und zytologische Untersuchungen in der Gattung *Ceratostomella*. Jahrb. f. wiss. Bot., LXXVII, p. 185—219.

- 19 Münch, E., 1907—1908, Die Blaufäule des Nadelholzes. Naturw. Zeitschrift für Forst- und Landwirtschaft, V, p. 531—573, VI, p. 32—47, p. 297—323.
- 20 Münch, E., 1930, Zur Kenntnis von *Ceratostomella pini*, *picea* und *cana*. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten, XL, p. 513—516.
- 21 Nelson, R. M. and Beal, J. A., 1929, Experiments with bluestain fungi in southern pines. Phytopathology, XIX, p. 1101—1106.
- 22 Robak, H., 1932, Investigations regarding fungi on Norwegian ground wood pulp and fungal infection at Wood Pulp Mills. Nyt Magazin for Naturvidenskaberne, LXXI, p. 187—330.
- 23 Roepke, W., 1930, Verdere gegevens omtrent de iepenziekte en den iepenspinktever. Tijdschrift over Plantenziekten, XXXVI, p. 232—237.
- 24 Rumbold, Caroline T., 1911, Über die Einwirkung des Säure- und Alkaligehaltes des Nährbodens auf das Wachstum der holzzersetzenden und holzverfärbenden Pilze; mit einer Erörterung über die systematischen Beziehungen zwischen *Ceratostomella* und *Graphium*. Naturw. Zeitschrift für Forst- und Landwirtschaft, IX, p. 429—465.
- 25 Rumbold, Caroline, T., 1929, Blue-staining fungi found in the United States. Phytopathology, XIX, p. 597—599.
- 26 Rumbold, Caroline, T., 1920, The relationship between the blue-staining fungi *Ceratostomella* and *Graphium*. Mycologia, XXII, p. 175—179.
- 27 Rumbold, Caroline, T., 1931, Two blue-staining fungi associated with bark beetle infestation of pines. Journ. Agric. Res., XLIII, p. 847—873.
- 28 Schrenk, H. von, 1903, The „blueing“ and the „red rot“ of the western yellow pine, etc. U. S. Dept. Agric. Bur. Plant Ind. Bull., XXXVI, p. 9—38.
- 29 Soloviev, F. A., 1932, Some rare and little known fungi of North Caucasus. Trudy Zashch. Rast. (Bull. Plant Protection), Leningrad, V (1, i. e. II, 1), p. 119—123. Ref. Current Literature U. S. Dep. of Agric., Washington D. C., 1932, XIV, no. 11, p. 31.

The witchbrooms of *Eugenia latifolia* Aubl. in Surinam caused by *Pseudomonas hypertrophicans* nov. spec.

By
Gerold Stahel.

I dedicate this paper to Prof. Dr. F. A. F. C. Went
on his 70th birthday in acknowledgment of his highly esteemed friendship.

With 6 Figures.

When at the beginning of this century the witchbroom disease (*Marasmius perniciosus*) spread from the Saramaccadistrict over the prosperous cacao estates of Surinam, the planters keenly looked out for witchbrooms on wild growing trees, that might be a possible source of infection for the cacao of the plantations. An Agricultural Experiment Station did not exist then in Surinam.

Some planters indeed discovered abnormal twigs on different kinds of trees. Especially the young brooms of *Eugenia latifolia* Aubl., a wild growing tree very common on the dikes of the „empoldered“ Surinam plantations, resemble very much the witchbroom of cacao. As this lowland tree prefers places that are not flooded at high tide, people call it „heigron“ or „hegron“. It is also known under the name of „kromoko“. The tree grows on the heavy clay soils of the coast belt, not on the sand- and shellreefs of this region.

This *Eugenia* can grow shrublike, but as a tree reaches a height of 20 meters.

The tree is conspicuous when covered with the orange coloured acornshaped fruits, which turn black only very shortly before they are fully ripe.

When the alarming news of the spreading witchbroom disease of cacao reached Holland, the Minister of Colonies sent Prof. Dr. F. A. F. C. Went in 1901 to Surinam, to study the disease and to advise the planters how to control it.

After his arrival in Surinam Prof. Went was shown not only the witchbrooms of cacao but also the brooms of the heigron tree. Went could not find any mycelium in the abnormal tissue of heigron and concluded therefore that these witchbrooms were of an other origin than the brooms of the cacao.

Nevertheless several planters preferred to cut down the heigron trees with their suspicious brooms, to avoid a possible infection from that side.

In 1909 van Hall mentions the witchbrooms of heigron again. He notes that they resemble the brooms of the cherry trees and suggests that they might be caused by a *Pestalozzia*¹⁾.

In 1920 I saw these brooms on plantation Elisabethshoop for the first time. The microscopic investigation showed bacteria in the inter-cellular spaces. From pieces of the pit a slow growing bacterium could be isolated on neutral nutrient agar. When small quantities of an agar colony were transferred by needlepunctures to germinating buds, typical brooms were produced.

The investigation was then discontinued and not taken up again until 1932, when it was completed by a bacteriological study of the pathogen, with renewed inoculation experiments and re-isolations.

The morphology of the witchbrooms.

Before branching, these witchbrooms resemble very much those of cacao (Fig. 2b). They are 1—3 times as thick as the normal twigs and grow orthotropic (Fig. 2a). The young leaves are more or less irregularly curled, the full grown leaves often perforated. The terminal bud dies early.

The lateral buds of the primary broom grow out to secondary branches often together with the sleeping buds (Fig. 2c). The broom continues branching for a year or more. In this manner the big witchbrooms shown in Fig. 1 are formed. In this respect the brooms of heigron are very different from the witchbrooms of cacao, which die already after 4 weeks without any secondary growth. The youngest branches of the old hanging brooms have still an orthotropic tendency (Fig. 1b).

Whilst with young brooms the pale green leaves are curled und perforated, old big witchbrooms have plenty of dark green leaves of normal shape. They are however somewhat smaller than the leaves of healthy branches.

On flowers I never found abnormalities though it seems very probable to me that the germinating flowerbuds might also become infected by the pathogen.

The pathogen in the tissue.

No bacteria can be detected in the tissue with dry objectives. These lenses however are sufficient to show the glossy jelly drops,

¹⁾ Dep. van Landbouw in Suriname, Bull. 16, pag. 49.

which locally fill up nearly all the intercellular spaces, often in such abundance, that the neighbouring cells are more or less compressed (Fig. 4). These jelly drops can easily be seen in the pit. In the cortex they are less conspicuous. In the xylem the pathogen is not present.



Fig. 1.

a) Old big hanging witchbroom and normal twig. Note the nearly normal but a little smaller leaves of the broom. b) as a) but without leaves.
 $1/12\times$.

With the homogeneous immersion the jelly drops appear to be filled up by bacteria. They lie in regular distances one from the other like *Nostoc* (Fig. 4). Thus the bacterium forms big capsules with walls $1\frac{1}{2}$ – 2μ thick. Fixed and embedded in paraffin the jelly shrinks, so that the regular arrangement of the bacteria is less evident.

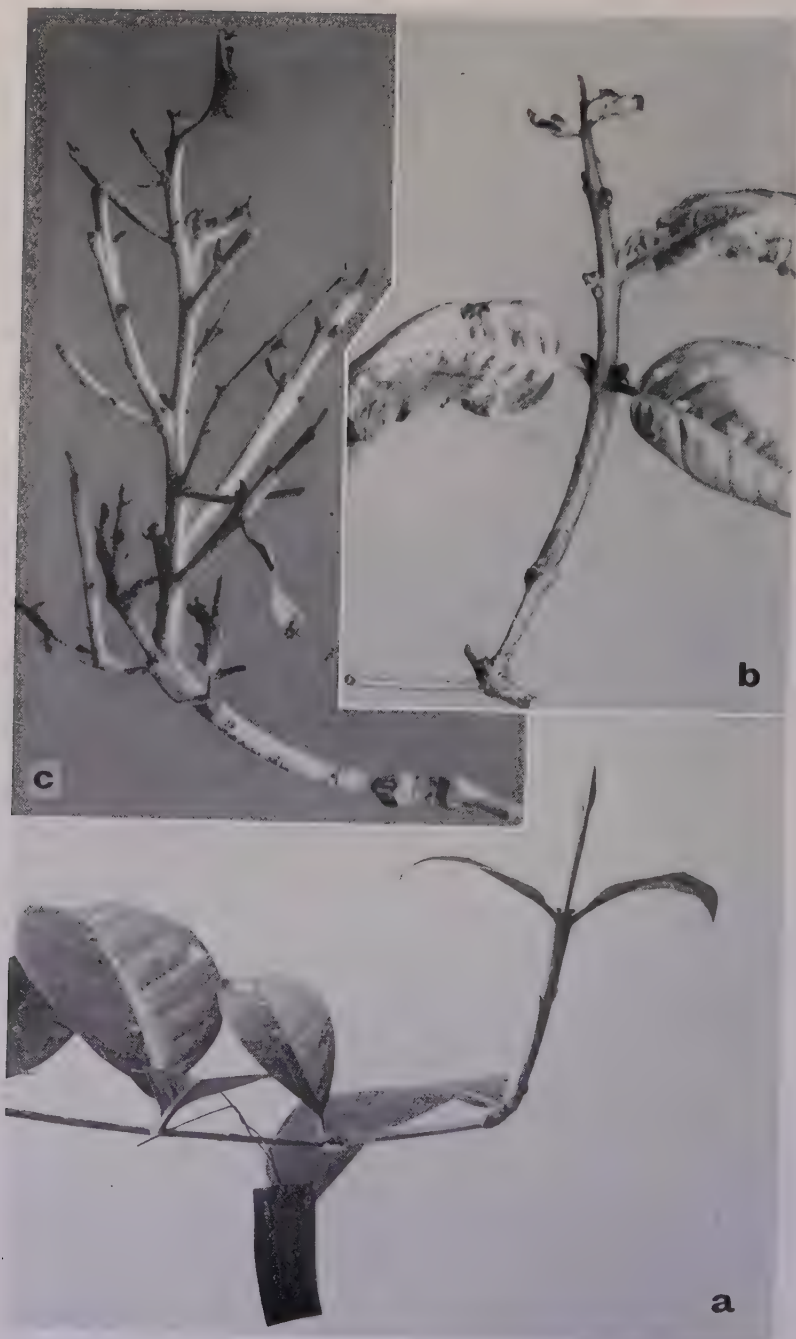


Fig. 2.

- a) Young growing witchbroom from an artificially inoculated bud. Note the orthotropic growth, the thickened internodia and the big buds. $1/3\times$.
- b) Fullgrown primary witchbroom. The terminal bud is dead, the leaves are curled, partially dead or perforated. $1/2\times$.
- c) A witchbroom after the first branching. Note the branches from sleeping buds. $1/3\times$.

Some pear- or spindlelike involution forms are always present in the jelly drops (Fig. 5c and d).

In the leaves I never saw bacteria in the palisade tissue, but in the mesophyll often vast mucilaginous masses are found pushing aside the loose parenchyma.

In young brooms a few bacteria can be detected everywhere in the embryonic tissue, but never in the form of jelly drops. They grow between the cells in single rows or bands, without the big capsules formed in fullgrown tissue (Fig. 5a and b). There are no involution forms in these tissues.

The anatomy of the brooms.

The microphotographs Fig. 3a and b show the anatomy of brooms and normal twigs. For practical reasons the sections were made through the youngest internodia.

In the brooms the pit especially is much enlarged by increase of the number of cells. The cortex also is abnormally thick. The xylem on the other hand is poorly developed and embryonal. The different fibro-vascular bundles are still visible.

Other sections were made from the middle part of the broom seen in Fig. 2c and the normal branch below this broom. The dimensions of the different tissues are:

	witchbroom		normal twig	
	mm	%	mm	%
cortex	2,2	29	1,3	22
xylem	2,0	27	3,5	59
pit	3,3	44	1,1	19
total diameter	7,5	—	5,9	—

The sclerenchym ring in the normal cortex, close to the xylem, is entirely lacking in the broom. The thick, pointed unicellular hairs on the epidermis of the broom are more frequent than with normal twigs. Stonecells in the pit are found single or in groups with both.

In the brooms the oilglands are not round as in the normal tissue but radially enlarged, a result of the hypertrophy of the cortex.

The measured leaves are thinner than the normal ones because the palisade tissue is reduced from 85 μ in normal leaves to 60 μ in infected ones.

Pseudomonas hypertrophicans nov. spec.

The bacterium in the brooms can easily be isolated. After the leaves have been cut, the broom is rubbed with iodine alcohol. With

a hot knife the cortex of one side is then removed und pieces of the pit are transferred to nutrient agar.

According to the composition of the nutrient agar and the pH-value, 2–12 days will elapse before the bacteria can be seen round the infected pieces. They grow most vigorously on saccharose bouillon.

The living bacteria measure $1,2-2,8 \times 0,6-0,8 \mu$. Even without staining, polar bodies are visible. Sometimes 1–3 further bodies are present in the middle of the cell.

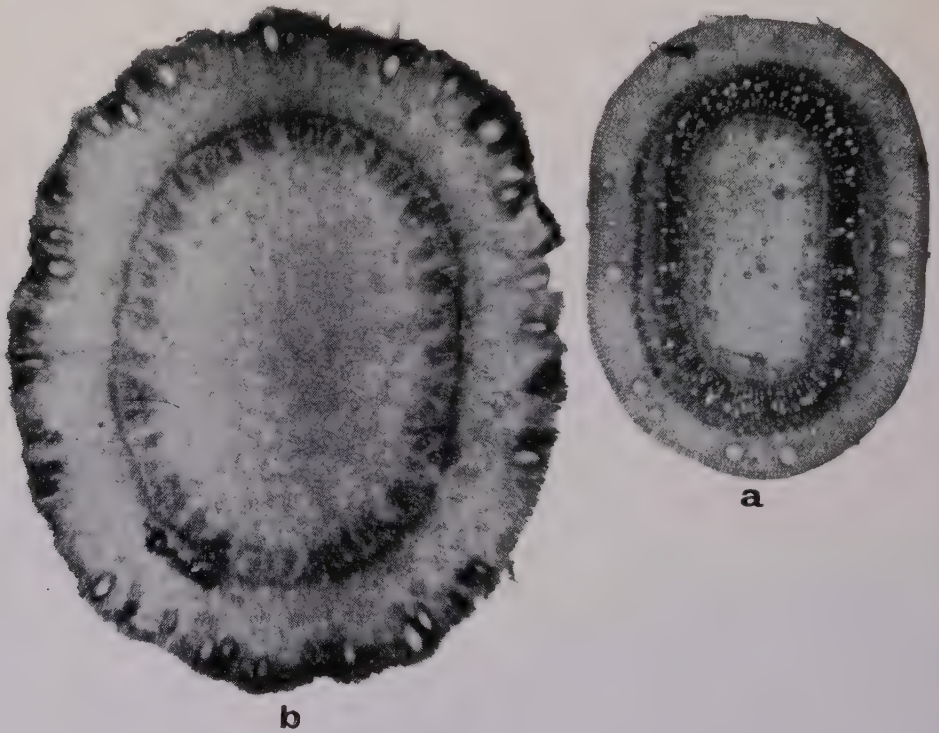


Fig. 3.

a) Transversal section of a young broom.

b) Transversal section of a normal twig of the same age as the broom in a); unstained.
30 \times .

No spores are formed.

The bacteria are generally single, but in young cultures rodshaped, 10–20 μ or even longer chains can be found.

In freshly isolated cultures the bacteria conglomerate to packets wherein they lie parallel and close together. On the slide these packets are so arranged that the bacteria stand perpendicularly to the slide. Packets of 50–100 bacteria look therefore like a honey comb. After a few weeks this peculiarity is entirely lost. This might be connected

with the fact, that freshly isolated bacteria show small capsules, whereas with long cultivated strains no capsules could be detected. Treated with 1% potassium hydrate, and stained with karbolgentianaviolett, the capsules appeared to be about $\frac{1}{2}\mu$ thick. In fullgrown tissue the capsules are as already mentioned, $1\frac{1}{2}$ — 2μ thick, and formed together the jelly drops in the intercellular spaces.

In saccharose bouillon with 8,6% sodium chlorid typical involution forms are produced.

In young agarcultures the bacteria are very motile. Nevertheless I repeatedly tried in vain to stain the flagella according to the methods of van Ermengem and Bunge. After it was shown however that bacteria are very sensitive to dilution by distilled water or very diluted bouillon and lose therein their motility, I further used undiluted condenswater of a saccharose bouillon agar culture. A small amount of this undiluted fluid was smeared very thinly out cover glasses, a done with bloodpreparations. In such smears the flagella were easily made visible with Bunge's flagella stain. The bacterium has one single polar flagellum.

According to the system of Migula, this organism belongs to the genus *Pseudomonas*, but if the American nomenclature ist followed, it is a *Bacterium*. The witchbrooms on plants commonly are caused by fungi, but the brooms of heigron are shown to be caused by a bacterium. I therefore propose to name this pathogen: *Pseudomonas hypertrophicans*.

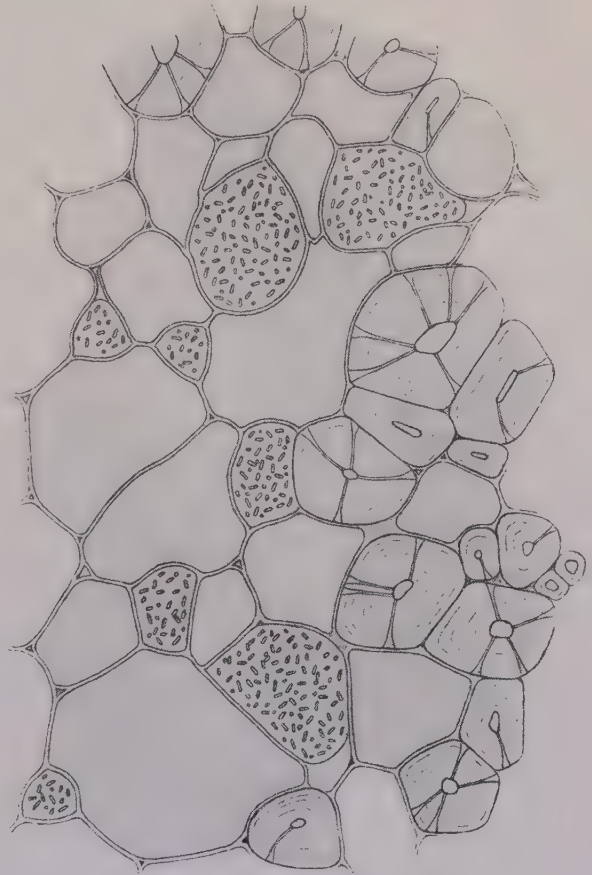


Fig. 4.

Pit tissue of a broom.

Note the jelly drops enlarging the intercellular spaces and compressing the neighbouring cells of the pit. 1150 X.

The bacterium has one single polar flagellum.

Considering the effect on the plant, this organism is related to the tumorforming bacterial plant pathogens.

All the hypertrophics known to be caused by bacteria belonged hitherto to the type of histoid galls or tumors. (*Pseudomonas beticola*,

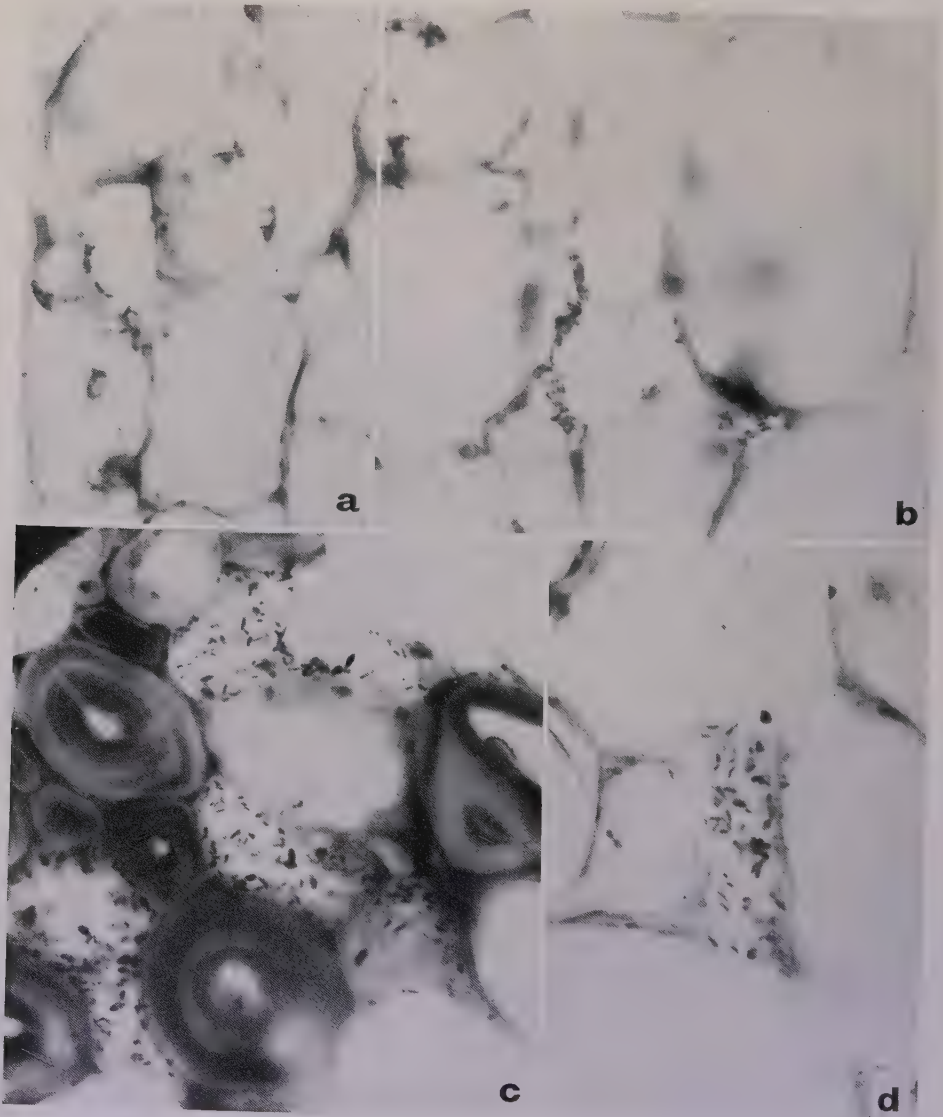


Fig. 5.

- a) Embryonic tissue with a few bacteria between the cell walls.
- b) Embryonic tissue with bands of bacteria in the intercellular spaces.
- c) Jelly drops in the intercellular spaces of a fullgrown broom. Note the involution forms.
- d) Jelly drop in an intercellular space, involution forms and normal bacteria.

Stained with Heidenhains Iron Haematoxylin. 1150 \times .

Ps. Savastanoi and Ps. tumefaciens.) The brooms of heigron however represent the first bacteriosis, which produces typical organoid galls or witchbrooms.

The bacterium is aerobic. In stabcultures with saccharose bouillon agar there is a fairly good initial growth in the stab, but later growth is confined to the surface.

The bacterium is grampositive, but not acidfast.

On agarpoured plates with saccharose bouillon this *Pseudomonas* grows on the surface in the form of circular, slightly raised, whitish, wetshining, translucent colonies. The colonies of freshly isolated strains are not so translucent, more whitish, and grow a little slower than with strains that had been in culture since several weeks. The surface colonies grow fairly fast on saccharose bouillon agar. After 3 days the colonies reach a diameter of 2 mm. They join easily with neighbouring colonies and form then big flat drops with irregular margins. Buried colonies remain small, only $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{4}$ mm in diameter, they are lensshaped, first whitish, then slightly brownish, not translucent. The agar is not discoloured. Agar plates entirely covered with colonies smell like new bread.

On agar slant the path of the needle is visible after one day. After a week a broad whitish, glistening translucent streak is formed widening at the base of the slant. In the condenswater a fairly copious brownish sediment is formed. From 14 weeks old slants, subcultures could still be made.

On gelatine no growth was obtained. Three times I repeated these experiments with new saccharose bouillon gelatine, but always with the same negative result. In the tropical climate of Surinam with an average temperature of 27°C the gelatine has to be used in a concentration of 25%.

On neutral bouillon without carbohydrates growth is scanty, but it is very strong after 2—3 % saccharose is added. On the surface of the bouillon, even the slightest pellicle is never formed nor does the bouillon show any difference in clouding near the surface or elsewhere. All the bouillon is uniformly clouded without distinctly visible flocks. After a fortnight the clouding begins to clear and at the same time a scanty sediment is produced first whitish, then brownish in colour. The clouding appears in acid bouillon within 12—15 hours if strains are used which have already been in culture for several weeks. Freshly isolated strains cloud after 24 hours. With alkaline bouillon however, more time is needed. With the highest pH values 5 days pass before clouding commences.

On starch slant jelly with saccharose bouillon growth is strong, but the jelly is not liquefied even after several weeks.

On potato cylinders the bacterium grows slowly. The whitish translu-

cent coverings are scarcely visible. On steamed bananas and in Uschinsky's solution there is no growth.

Milk is not coagulated nor peptonized even after 10 weeks. Litmus milk is entirely reduced within 4—5 days without any further visible change of the milk.

No nitrite, no indol, no hydrogensulfide, no ammonia is produced.

The following carbohydrates were tested on bouillon agar: saccharose, dextrose, fructose, lactose, galactose, maltose, arabinose, mannit and glycerin. The best growth was obtained on bouillon agar with saccharose, dextrose, fructose and glycerin, less with lactose, galactose and mannit. With arabinose and maltose no stimulation of growth was observed.

In fermentation tubes no gas is produced with saccharose, dextrose, fructose, lactose and glycerin. With saccharose, dextrose and fructose the bouillon becomes markedly acid, but not with lactose and glycerin. In the closed end the clouding is scanty.

The organism is sensitive to dessiccation. Small quantities of an agar colony were smeared thinly on slides and kept in a well aerated room with about 80 % moisture of the air. After 6, 7, 8 and 9 hours the bacteria recovered in saccharose bouillon, but after 10 hours and more the bouillon did not cloud any more.

In a second test in air with about 90 % humidity, the bacteria recovered after 9, 10 and 11 hours but not after 12, 13, 14, 15, 16 and 17 hours.

The thermal deathpoint of strains 12 weeks in culture lies in neutral saccharose bouillon at 49° C, of freshly isolated strains at 48° C.

Pseudomonas hypertrophicans is highly sodium chlorid tolerant. Growth is stimulated on slant saccharose bouillon agar containing even 3½—6 % sodium chlorid. Up to 8 % the bacterium grows fairly well on the agar.

In saccharose bouillon up to 3.7 % sodium chlorid growth was normal. In 5.1 % sodium chlorid clouding was retarded with 12 hours, in 6.4 % with 1½ days, in 7.6 % with 2½ days. With 8.7 % sodium chlorid the bouillon was not altered even after 4 days, but clouded within 12 hours, when inoculated from a culture with 7.6 % sodium chlorid. The bouillon with 9.7 and 10.7 % sodium chlorid, if inoculated twice with the culture on 8.7 % sodium chlorid, clouded still a little.

On saccharose bouillon growth was obtained from pH 5.3—8.1. The limits lie, I suppose, at pH 5.2 and 8.2. Bouillon of pH 5.05 remained permanently clear after inoculation. The bouillon with a pH value of 8.1 clouded after 5 days, whereas acid bouillon clouds within 12—15 hours as already mentioned. The clouding however is more intensive with high pH-values than with low ones.

On saccharose bouillon agar growth is scanty or absent if the reaction is alkaline, but is strong when acid.

The organism produces acids in saccharose bouillon.

These acids were determined by the chemist of the Agricultural Experiment Station Dr. H. J. Müller, with 450 cm³ of 2 weeks old cultures.

He reports:

The saccharose bouillon cultures received for analysis were made alkaline and evaporated to about $\frac{1}{4}$. The residue with acid sulfuric slightly acidified was distilled.

The distillate proved acid and the reactions were positive on formic acid (reaction of Reinke, Sérullas, and the reduction of potassium permanganate in alkaline solution).

No acetic acid nor higher aliphatic acids were present.

The residue was perforated with ether during 8 hours. After evaporating of the ether first the strong smell of formic acid appeared. At last a viscid odourless, light brownish mass remained. Negative were the reactions on oxalic, tartaric, citric, succinic and malic acid, but positive on lactic acid (reaction of Deniges, Vournassos, and the crystal needles of zinclatate).

The acids produced by *Pseudomonas hypertrophicans* in saccharose bouillon therefore are identified as formic and lactic acid.

The higher the pH-value of the bouillon, the more acid is produced with 2—2.5% saccharose. This function is clearly shown in the graphic.

It is remarkable that the 5 three weeks old cultures with a pH-value of 5.3—5.9 show a steeper curve than the other cultures with higher pH-values. Probably the first formed formic acid is oxidized, the acidity therefore reduced.

In 2 weeks old cultures with different saccharose concentrations the pH-value was lowered in 1% saccharose bouillon from about the neutral point with 1.80 and in 2, 2½, 3, 4 and 5% saccharose bouillon with 1.85.

In neutral bouillon without saccharose there is no change of the pH-value.

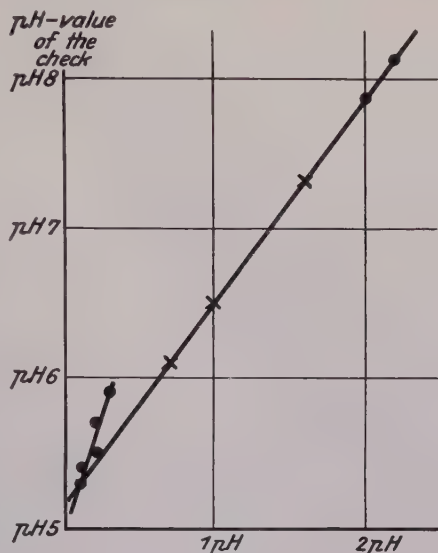


Fig. 6.

Difference pH value between culture and check.

● = 19 days old cultures

+ = 8 days old cultures

culture pH 7,85 and 8,1 with 2½% saccharose, the others with 2% saccharose.

In 2 weeks old cultures with 2 % dextrose and 2 % fructose the pH-value was lowered with 1.5 resp. 1.1.

With 2 % lactose the difference was only 0.3 and with 2 % glycerin 0.1.

Inoculations.

The brooms are easily produced by needle punctures with agar colonies of the pathogen.

If the tissue round the dormant buds is punctured, the buds mostly die, but if they grow out, a mass of very distorted minute brooms is formed.

If just developing buds are punctured normal brooms are formed. If however inoculation is carried out when the young growing internodia can be seen already and one of these internodia is punctured the fullgrown twig looks nearly normal. Only the place where the puncture was made, is thickened and the leaves are slightly curled or perforated. The buds next to the puncture however will grow out after some time into normal brooms.

The first inoculations in 1932 were made with young agar colonies from a strain that had been isolated 24 days before from a big wildgrown broom.

From one of the brooms produced by these inoculations reisolations were made and used for reinoculations 4 days later. At the same time from the first isolated strain, now 59 days old again, punctures were made. With both, typical brooms were produced. With the first strain, when 105 days old, renewed succesful inoculations were made, which proved, that this strain was still fully virulent.

If bacteria from a young agar culture were smeared on growing buds and then protected with a small glass tube to prevent dessiccation, only normal twigs, never brooms, were produced.

The reisolated bacterium proved to be identical with the first isolated organism. It was grampositive and formed the typical packets of freshly isolated strains. It clouded the bouillon in the typical manner, had a thermal deathpoint of 48°C and produced typical brooms.

This disease spreads probably by means of insects that feed on the sappy brooms and afterwards on the growing tender internodia of developing normal twigs.

I wish here to thank Dr. H. J. Müller for the determination of the acids produced by *Pseudomonas hypertrophicans*, for the reactions on indol and ammonia and for the numerous determinations of the pH-value.

Versuche zur Bekämpfung des Weizenflugbrandes mittels Benetzungsbeize.

Von

G. Gaßner und H. Kirchhoff.

Mit 3 Textabbildungen.

In einer an gleicher Stelle erschienenen Veröffentlichung¹⁾ ist auf die Möglichkeit hingewiesen, den Weizenflugbrand durch eine Benetzungsbeize bei höheren Temperaturen zu bekämpfen. Diese Frage ist in den folgenden Versuchen einer erneuten Prüfung unterzogen.

Hierzu mußten die verschiedenen Faktoren: Beiztemperatur und Beizdauer, Aufwandmengen von Flüssigkeit und Zusatz chemischer Stoffe in weitem Umfang variiert werden. So ergab sich eine große Zahl von Versuchsreihen. Um eine möglichst gleichmäßige Durchführung der Beizung unter ständiger Bewegung und Durcharbeitung des Saatgutes zu gewährleisten, wurde eine besondere Beizapparatur geschaffen, die in den Abb. 1 und 2 wiedergegeben ist.

Als Beizgefäße dienten zwei käufliche, ovale Kupfertrommeln von 3700 ccm Inhalt, die nach Beschickung mit Saatgut (nach Möglichkeit 500 g) und Beizflüssigkeit verschlossen und mittels eines aufgelöteten hohlen Flansches auf die Enden einer durch Elektromotor und Vorgelege in langsame Drehung (5,6 Umdrehungen pro Minute) versetzten Achse aufgesetzt wurden (Abb. 1). Die Kupfertrommeln ragten mit ihrer jeweils unteren Hälfte in eines der beiden Warmwasserbäder, die mittels elektrischer Heizung (Abb. 2) auf der gewünschten Temperatur gehalten wurden. Um Wärmeverlusten und Temperaturdifferenzen zwischen den eintauchenden und herausragenden Teilen der Beiztrommeln vorzubeugen, wurden die Wasserbäder mit entsprechend ausgebildeten Deckelhauben bedeckt.

Die älteren Flugbrandbekämpfungsversuche im Benetzungsverfahren (Gaßner, l. c.) waren mit Temperaturen von 35°, 40°, 45°, mit Benetzungsmengen von im allgemeinen 7½ und 10 Liter (bei 40° außerdem 5 und 6 Liter) je Zentner Saatgut und mit Beizdauern von 14 Stunden bei 35°, 8 Stunden (vereinzelt auch weniger) bei 40° und 6 Stunden bei

¹⁾ Gaßner, G., Neue Wege zur Bekämpfung des Weizenflugbrandes durch Beizung. Phytopath. Zeitschr., Bd. V, Heft 5, 1933. S. 407—433.

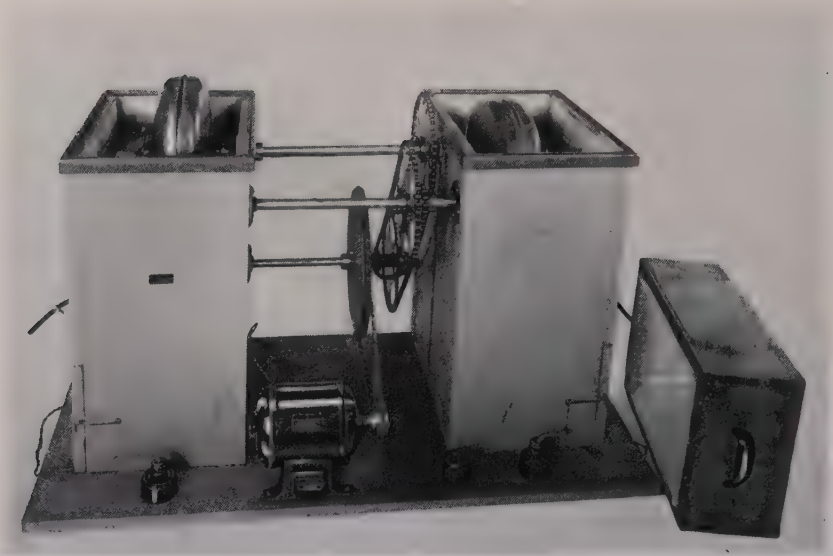


Abb. 1.

Beizapparatur mit abgenommenen Deckelhauben.
Die in ihrer unteren Hälfte in das Warmwasserbad eintauchenden rotierenden
Beiztrommeln sind sichtbar.



Abb. 2.

Beizapparatur mit aufgesetzten Deckelhauben.
Die Heizvorrichtung unter dem linken Wasserbad ist herausgezogen,
um die Art der Heizung zu zeigen.

45° durchgeführt. Außer Wasser kamen auch schwache Lösungen von Brennspritus und anderen chemischen Stoffen als Beizflüssigkeit zur Anwendung.

Von der Wiederholung der Versuche bei Temperaturen von 35° und 40° wurde im Hinblick auf die hierbei notwendige lange Beizdauer von 14 Stunden bzw. 8 Stunden Abstand genommen und 45°, 47,5°, 50° und 52,5° als Beiztemperaturen gewählt. Da in den früheren Untersuchungen festgestellt war, daß die Beizwirkung mit zunehmender Temperatur ansteigt, konnten sowohl die Beizdauer wie auch die Flüssigkeitsmenge in den neuen Versuchen geringer gewählt werden. Die Beizdauer wurde mit 1½, 3 und 5 Stunden festgesetzt, die Flüssigkeitsmengen mit 2, 3, 4,5 und 6 Liter je Zentner. Als chemische Zusätze zur Steigerung der Beizwirkung wurden Brennspritus und Isopropylalkohol gewählt; beide Stoffe zeigen auf Grund der früheren Befunde eine deutliche Wirkung.

Als Saatgut fand wieder Nachbau des bereits früher benutzten Santa Fé-Weizens Verwendung; die im folgenden als **A** bezeichnete Vermehrung dieses Weizens zeigte einen durchschnittlichen Flugbrandbefall von 4,9%, die Vermehrung **B** einen solchen von 12,2%.

Die Prüfung der Beizwirkung auf den Flugbrandbefall erfolgte durch Feldaussaaten von 2 × 300 Korn. Um die Beeinflussung des Keimverhaltens festzustellen, wurden von jeder gebeizten Probe mit 2 × 100 Korn Triebkraftversuche in Sand (Saattiefe 2 cm) bei 15—18° durchgeführt. Die Ablesungen der aufgelaufenen Pflanzen wurden nach 7, 9 und 14 Tagen vorgenommen. In den folgenden Tabellen ist zahlenmäßig nur das Ergebnis der letzten Ablesung wiedergegeben; etwaige Keimverzögerungen während des Auflaufens sind durch — bzw. — —-Zeichen hinter den Keimzahlen ausgedrückt. Ein Fehlen dieser Zeichen besagt, daß der Keimverlauf im Vergleich zu dem der gleichzeitig angesetzten unbehandelten Kontrollen keine oder nur eine sehr geringe, praktisch bedeutungslose Verzögerung aufweist. Ein —-Zeichen bedeutet schwache, zwei — —-Zeichen starke Keimverzögerung. Aus der in den Tabellen gleichzeitig angegebenen Pflanzenzahl der Feldparzellen lassen sich keine einwandfreien Rückschlüsse ziehen, da sich Vogelschäden beim Auflaufen der Parzellen nicht vermeiden ließen; die Gefahr solcher Schäden ist naturgemäß bei einer etwaigen Verzögerung des Auflaufens besonders groß.

In der folgenden Tabelle 1 sind zunächst die mit der Vermehrung A (500 g Saatgut je Beizgang) unter Verwendung von Wasser als Beizflüssigkeit durchgeführten Versuchsreihen zusammengestellt. Sowohl in dieser, wie aber auch in allen folgenden Tabellen ist von der Wiedergabe der Versuche mit Benetzungsmengen von zwei Liter je Zentner Abstand genommen. Beizung mit dieser Flüssigkeitsmenge war in allen Versuchen, also bei allen Temperaturen, bei den verschiedenen Beizdauern und bei Zusatz chemischer Stoffe, wirkungslos.

Tabelle 1.

Wirkung der Benetzungsbeize mit Wasser

bei Beiztemperaturen von 45—52,5 °C,
 bei Beizdauern von 1,5, 3 und 5 Stunden und
 bei Flüssigkeitsmengen von 3—6 Liter je Zentner Saatgut.
 Saatgut: Santa Fé-Weizen A, 500 g je Beizgang.

Beiz- temperatur °C	Beiz- dauer Std.	Aufwand- menge je Zentner l	gebeizt				ungebeizt (Kontrollen)			
			Trieb- kraft 1) %	gesunde	krank	Flug- brand %	gesunde	krank	Flug- brand %	
				Pflanzen			Pflanzen			
45	1,5	3	96,0	431	23	5,1	}	475	18	3,6
		4,5	98,0	447	26	5,5				
		6	96,0	417	27	6,1				
	3	3	96,5	466	21	4,3	}	421	24	5,4
		4,5	95,0	402	13	3,1				
		6	96,5	399	18	4,3				
	5	3	93,5	387	16	4,0	}	426	20	4,4
		4,5	96,0	429	35	7,5				
		6	96,5	265	8	2,9				
47,5	1,5	3	93,0	454	30	6,2	}	450	23	4,8
		4,5	94,0	391	23	5,5				
		6	92,5	267	16	5,6				
	3	3	98,0	391	22	5,3	}	438	21	4,6
		4,5	96,0	392	17	4,2				
		6	96,0—	452	19	4,0				
	5	3	95,0	478	24	4,8	}	441	27	5,8
		4,5	94,5	425	16	3,6				
		6	90,0—	350	0	0				
50	1,5	3	96,5	230	19	7,6	}	341	21	5,8
		4,5	93,0	366	25	6,4				
		6	92,5—	341	12	3,4				
	3	3	92,5	410	27	6,2	}	416	19	4,4
		4,5	95,0—	368	12	3,2				
		6	84,0—	288	3	1,0				
	5	3	92,5	394	16	3,9	}	446	21	4,5
		4,5	92,0—	345	8	2,3				
		6	85,5—	294	0	0				
52,5	1,5	3	97,5	360	14	3,7	}	375	14	3,6
		4,5	94,5	284	18	6,0				
		6	85,0—	234	2	0,8				
	3	3	88,0—	388	9	2,3	}	410	26	6,0
		4,5	88,0—	278	0	0				
		6	77,5—	268	0	0				
	5	3	96,0	421	27	6,0	}	485	28	5,4
		4,5	82,5—	337	0	0				
		6	75,5—	252	0	0				

¹⁾ Durchschnittliche Triebkraft des unbehandelten Saatguts: 95,0 %.

Kein — bedeutet: Keine oder unbedeutende Verzögerung der Keimung,

— „ Schwache Verzögerung der Keimung,

— „ Starke Verzögerung der Keimung.

Die in der vorstehenden Tabelle zusammengestellten Versuchsreihen zeigen eine gesetzmäßige Steigerung der Beizwirkung auf den Flugbrandbefall mit zunehmender Temperatur, steigender Beizdauer und Erhöhung der für die Benetzung verwendeten Flüssigkeitsmengen. Bei 45° wurde allerdings noch kein voller Beizerfolg erzielt; bei 47,5° lag volle Beizwirkung bei fünfstündiger Beizdauer und 6 Liter Benetzungsmenge je Zentner vor. Die Versuche bei 50° brachten ein ähnliches Bild, jedoch ist auch bereits bei dreistündiger Beizdauer eine starke Verminderung des Brandbefalles erzielt worden. Bei 52,5° zeigen sich schon dreistündige Beizdauer und 4½ Liter als ausreichend; bei eineinhalbstündiger Beizdauer läßt sich allerdings nur bei Verwendung von 6 Liter eine starke Beizwirkung feststellen.

Tabelle 2.

Wiederholungsversuch von Tabelle 1.

(Benetzungsbeize mit Wasser bei verschiedenen Beiztemperaturen, Beizdauer und Flüssigkeitsmengen.)

Saatgut: Santa Fé-Weizen B, 200 – 300 g je Beizgang.

Beiz- temperatur °C	Beiz- dauer Std.	Aufwand- menge je Zentner 1	gebeizt				ungebeizt (Kontrollen)		
			Trieb- kraft ¹⁾ ‰	gesunde	kranke	Flug- brand ‰	gesunde	kranke	Flug- brand ‰
				Pflanzen			Pflanzen		
45	3	3	93,5	398	75	15,8	391	54	12,1
		4,5	94,5	344	52	13,1			
		6	90,5	376	31	7,6			
	5	3	96,0	351	61	14,8	402	83	17,1
		4,5	95,5	339	45	11,7			
		6	96,5	363	53	12,7			
47,5	3	3	93,5	345	55	13,7	382	53	12,2
		4,5	93,5	358	52	12,7			
		6	91,0—	317	29	8,4			
	5	3	95,5	407	48	10,5	323	56	14,8
		4,5	94,0	413	48	10,4			
		6	94,5—	349	15	4,1			
50	3	3	88,5	304	44	12,6	373	46	11,0
		4,5	88,0	320	36	10,1			
		6	94,0	345	9	2,5			
	5	3	88,0	350	53	13,1	372	52	12,3
		4,5	89,0	337	28	7,7			
		6	86,5—	286	0	0			
52,5	3	3	92,5	366	40	9,9	351	44	11,1
		4,5	79,0—	324	2	0,6			
	5	3	92,5	358	33	8,4			

Tabelle 1 enthält gleichzeitig auch die erforderlichen Angaben über die Beeinflussung der Keimkraft; wir sehen, daß alle Kombinationen von Temperatur, Beizdauer und Flüssigkeitsmenge, die den Flugbrand beseitigen,

¹⁾ Siehe Anmerkung Tabelle 1.

gleichzeitig auch eine schwache Beeinträchtigung des Keimverhaltens zur Folge haben. Auf die Beurteilung dieser Feststellung soll jedoch erst weiter unten im Zusammenhang mit den in den folgenden Tabellen enthaltenen Versuchsergebnissen näher eingegangen werden.

Die mit der Vermehrung B (200—300 g Saatgut je Beizgang) ebenfalls mit Wasser als Beizflüssigkeit durchgeführten und in der Tabelle 2 enthaltenen Versuche haben Ergebnisse geliefert, die mit denen von Tabelle 1 grundsätzlich übereinstimmen. Die Beizwirkung auf den Flugbrandbefall erscheint aber quantitativ etwas geringer; völlig brandfreier Bestand wurde erst bei 50°, fünfstündiger Beizdauer und 6 Liter Beizflüssigkeit je Zentner erzielt. Bei der Beurteilung dieses Unterschiedes ist zunächst zu berücksichtigen, daß der Brandbefall des Saatgutes B mehr als doppelt so hoch war wie der von A; außerdem dürfte die Verwendung geringerer Saatmengen bei der Durchführung der Beizung die Wirkung ungünstig beeinflußt haben. Während bei Verwendung des Saatgutes A die Beiztrommeln mit 500 g beschickt wurden, standen vom Saatgut B nur geringere Mengen zur Verfügung, so daß hier, wie schon erwähnt, nur 200—300 g je Beizgang verwendet werden konnten. Damit aber mußte, wie besondere Vorversuche ergaben, eine gewisse Verschlechterung in der Verteilung der Beizflüssigkeit und in der Benetzung des Getreides in Kauf genommen werden. Die 3700 ccm fassenden Beiztrommeln waren auf 500—1000 g Saatgut berechnet; bei Verwendung von 200—300 g haftet zunächst unverhältnismäßig viel Flüssigkeit an den Wänden der Beiztrommeln; damit aber gestalten sich die Quellungs- und Verdunstungsverhältnisse anders. Es wird später gezeigt werden, daß bei verschiedenen Saatgutmengen außerdem auch noch Unterschiede in der Temperaturannahme vorliegen, die ihrerseits auf die Quellungs- und Verdunstungsverhältnisse und damit auf den Beizerfolg zurückwirken müssen.

In den folgenden Tabellen 3—5 sind wieder Versuche mit Saatgut A (500 g je Beizgang) zusammengestellt, in denen aber statt Wasser schwache Lösungen von Brennspritus und Isopropylalkohol verwendet waren. Um einen unmittelbaren Vergleich zu ermöglichen, sind die unter denselben Versuchsbedingungen mit Wasser als Beizflüssigkeit erhaltenen Ergebnisse nochmals angeführt. Dagegen haben wir davon Abstand genommen, die Versuchsreihen mit einer Beiztemperatur von 45° anzuführen, da diese Temperatur sich in allen Fällen, also bei Beizdauern von 1½, 3 und 5 Stunden, sowie bei Flüssigkeitsmengen von 2, 3, 4½ und 6 Liter je Zentner, als unzureichend erwies. Eine gewisse Beizwirkung war bei den längeren Beizdauern und höheren Aufwandmengen unverkennbar, sie blieb jedoch auch in den Versuchsreihen unzulänglich, in denen statt Wasser Lösungen von Brennspritus und Isopropylalkohol als Beizflüssigkeit gebraucht wurden.

Die Gesetzmäßigkeiten in dem Zusammenwirken von Beiztemperatur, Beizdauer und Flüssigkeitsmenge je Zentner treten in den Versuchsreihen der Tabellen 3—5 in der gleichen Weise zutage wie in den weiter oben angeführten Versuchen (Tabelle 1), in denen nur Wasser als Beizflüssigkeit Verwendung gefunden hatte.

Tabelle 3.

Benetzungsbeize mit Lösungen von Brennspritus und Isopropylalkohol.

Beiztemperatur: 47,5° C.

Saatgut: Santa Fé-Weizen A, 500 g je Beizgang.

Beizdauer Std.	Aufwandsmenge je Zentner 1	Konzentration %	Brennspritus				Isopropylalkohol				unbehandelt (Kontrollen) Befall
			Triebkraft ¹⁾ %	gesunde Pflanzen %	krankte Pflanzen %	Flugbrand %	Triebkraft ¹⁾ %	gesunde Pflanzen %	krankte Pflanzen %	Flugbrand %	
1,5	3	H ₂ O 6	93,0 83,5—	454 300	30 16	6,2 5,1	85,5—	368	18	4,7	450 : 23 = 4,7 %
	4,5	H ₂ O 4	94,0 74,0—	391 341	23 14	5,5 3,9	85,0—	228	17	6,9	
	6	H ₂ O	92,5	267	16	5,6					
3	3	H ₂ O 0,5 1 2 4 6	98,0 95,0— 95,0— 96,5— 93,0— 90,0—	391 438 383 346 324 328	22 18 23 22 18 16	5,3 3,9 5,7 6,0 5,3 4,6	95,5— 95,0— 95,0— 94,5— vakat	432 349 347 328 vakat	21 23 21 18 vakat	4,6 6,2 5,7 5,2 vakat	428 : 17 = 3,8 %
		H ₂ O 0,5 1 2 4	96,0 92,5— 97,0— 95,0— 80,5—	392 383 389 401 318	17 11 26 21 8	4,2 2,8 6,3 5,0 2,4	92,5— 91,5— 92,0— 84,0—	393 436 493 346	17 16 26 6	4,1 3,5 5,0 1,7	
		H ₂ O 0,5 1 2	96,0— 96,5— 94,5— 85,5—	452 310 427 359	19 8 14 4	4,0 2,5 3,2 1,1	91,0— 90,0— 89,5—	338 363 449	8 10 5	2,3 2,7 1,1	
	4,5	H ₂ O 0,5 1 2 4	95,0 96,5— 92,0— 92,5— 97,5—	478 398 373 341 423	24 15 24 23 23	4,8 3,6 6,0 6,3 5,1	94,5— 96,0— 97,5— 98,0—	301 383 455 400	22 22 33 12	6,8 5,4 6,7 2,9	417 : 25 = 5,6 %
		H ₂ O 0,5 1 2 4	94,5— 96,0— 96,5— 95,5— vakat	425 331 388 344 vakat	16 11 26 14 vakat	3,6 3,2 6,3 3,9 0	94,5— 95,0— 93,5— 82,5—	359 397 391 266	20 22 14 2	5,3 5,2 3,4 0,7	
		H ₂ O 0,5 1 2	90,0— 93,0— 89,5— 91,5—	350 335 375 326	0 8 4 0	0 2,3 1,0 0	95,5— 93,5— 83,5—	369 413 334	4 3 1	1,1 0,7 0,3	
	6	H ₂ O 0,5 1 2	90,0— 93,0— 89,5— 91,5—	350 335 375 326	0 8 4 0	0 2,3 1,0 0	95,5— 93,5— 83,5—	369 413 334	4 3 1	1,1 0,7 0,3	
		H ₂ O 0,5 1 2	90,0— 93,0— 89,5— 91,5—	350 335 375 326	0 8 4 0	0 2,3 1,0 0	95,5— 93,5— 83,5—	369 413 334	4 3 1	1,1 0,7 0,3	
		H ₂ O 0,5 1 2	90,0— 93,0— 89,5— 91,5—	350 335 375 326	0 8 4 0	0 2,3 1,0 0	95,5— 93,5— 83,5—	369 413 334	4 3 1	1,1 0,7 0,3	

¹⁾ Siehe Anmerkung Tabelle 1.

Bei $47\frac{1}{2}^{\circ}$ müssen wir auf 6 Liter Beizflüssigkeit je Zentner heraufgehen, um den Flugbrandbefall ganz oder fast ganz zu unterdrücken. Bei 50° genügen 4,5 Liter nur bei einer Beizdauer von 5 Stunden, während bei dreistündiger Beizdauer erst bei 6 Liter ein brandfreier Bestand erzielt wurde. Bei $52\frac{1}{2}^{\circ}$ ist die Beizwirkung unverkennbar deutlicher als bei 50° .

Die günstige Wirkung eines Zusatzes von Brennspritus und Isopropylalkohol tritt in verschiedenen Versuchsreihen deutlich her-

Tabelle 4.

Benetzungsbeize mit Lösungen von Brennspritus und Isopropylalkohol.Beiztemperatur: 50° .

Saatgut: Santa Fé-Weizen A. 500 g je Beizgang.

Beizdauer Std.	Aufwandmenge je Zentner 1	Konzentration ‰	Brennspritus				Isopropylalkohol				unbehandelt (Kontrollen)
			Triebkraft ¹⁾ ‰	gesunde Pflanzen ‰	krankte Pflanzen ‰	Flugbrand ‰	Triebkraft ¹⁾ ‰	gesunde Pflanzen ‰	krankte Pflanzen ‰	Flugbrand ‰	
1,5	3	H ₂ O 6	96,5 68,0—	230 241	19 12	7,6 4,7	79,5—	310	14	4,3	341 : 21 = 5,8‰
	4,5	H ₂ O	93,0 —	366	25	6,4					
	6	H ₂ O 2	92,5— 80,0—	341 262	12 1	3,4 0,4	71,0—	243	1	0,4	
3	3	H ₂ O	92,5	410	27	6,2					388 : 17 = 4,2‰
		1	94,5—	379	11	2,8	97,0	355	19	5,1	
		2	97,0—	346	23	6,2	94,5	339	13	3,7	
		4	82,0—	340	12	3,4	85,0	348	14	3,9	
	4,5	H ₂ O	95,0	368	12	3,2					
		0,5	92,5—	332	15	4,3	91,5—	333	16	4,6	
		1	95,5—	285	10	3,4	95,0—	299	15	4,8	
		2	76,5—	315	8	2,5	79,5—	315	4	1,2	
	6	H ₂ O	84,0—	288	3	1,0					
		0,5	92,5—	240	1	0,4	92,0—	278	0	0	
		1	91,0—	245	1	0,4	88,0—	258	0	0	
		2	70,5—	225	1	0,4	64,0—	231	0	0	
5	3	H ₂ O	92,5	394	16	3,9					436 : 18 = 4,0‰
		0,5	94,0—	339	14	4,0	93,0—	340	14	3,9	
		1	96,5—	310	22	6,6	96,5—	320	20	5,9	
		2	89,0—	332	15	4,3	84,5—	432	20	4,4	
		4	77,5—	295	13	4,2	vakat	vakat	vakat		
	4,5	H ₂ O	92,0—	345	8	2,3					480 : 23 = 4,5‰
		0,5	96,0—	306	9	2,8	94,0—	386	6	1,5	
		1	98,0—	281	3	1,1	90,0—	332	0	0	
		2	81,5—	281	0	0	85,5—	341	1	0,3	
	6	H ₂ O	85,5—	294	0	0					
		0,5	97,0—	352	0	0	95,5—	370	0	0	
		1	87,0—	323	0	0	85,5—	324	0	0	
2		76,5—	259	0	0	80,0—	296	0	0		

¹⁾ Siehe Anmerkung Tabelle 1.

vor. Allerdings sind die Unterschiede zwischen Wasser und Lösungen der erwähnten Stoffe nicht immer so auffallend wie in den alten Versuchen mit Tauchbeize und bei Verwendung größerer Aufwandmengen ($7\frac{1}{2}$ und 10 Liter; Gaßner l. c.).

Soweit bereits die Wasserbehandlung allein brandfreien Bestand erzielt, kann naturgemäß eine günstige Wirkung der geprüften chemischen Stoffe nicht erwartet werden; in anderen Fällen wurde die optimale Konzentration dieser Stoffe offensichtlich nicht getroffen. Vielleicht muß noch ein weiteres Moment zur Erklärung der zuweilen recht schwachen Wirkung der chemischen Stoffe mit herangezogen werden. Der Siedepunkt der verwendeten Alkoholarten liegt bekanntlich unter dem des Wassers; die angewandten Beiztemperaturen nähern sich aber bereits diesem Punkte. Wir müssen deshalb damit rechnen, daß ein Teil des Alkohols nicht in das Innere der Körner eindringt, sondern in der Beiztrommel verdampft.

Tabelle 5.

Benetzungsbeize mit Lösungen von Brennspritus und Isopropylalkohol.

Beiztemperatur: 52,5°. Saatgut: Santa Fé-Weizen A, 500 g je Beizgang.

Beizdauer Std.	Aufwandmenge je Zentner 1	Konzentration %	Brennspritus				Isopropylalkohol				unbehandelt (Kontrollen)
			Triebkraft ¹⁾ %	gesunde Pflanzen %	krankte Pflanzen %	Flugbrand %	Triebkraft ¹⁾ %	gesunde Pflanzen %	krankte Pflanzen %	Flugbrand %	
1,5	3	H ₂ O	97,5	360	14	3,7					361 : 14 = 3,7 %
		4	83,5 —	248	3	1,2	83,5 —	291	10	3,3	
	4,5	H ₂ O	94,5	284	18	6,0					
	6	H ₂ O	85,0 —	234	2	0,8					
3	3	H ₂ O	88,0 —	388	9	2,3					375 : 26 = 6,5 %
		0,5	92,0	379	13	3,3	96,5	387	19	4,7	
		1	94,5	333	15	4,3	97,0 —	360	9	2,4	
		2	92,0	333	19	5,4	91,5 —	340	19	5,3	
		4	87,0 —	298	16	5,1	87,0 —	316	12	3,6	
	4,5	H ₂ O	88,0 —	278	0	0					445 : 26 = 5,5 %
		0,5	89,0 —	300	5	1,6	93,5 —	351	2	0,6	
		1	85,5 —	286	0	0	86,0 —	313	0	0	
		2	83,5 —	236	0	0	79,5 —	238	0	0	
	6	H ₂ O	77,5 —	268	0	0					
5	3	H ₂ O	96,0 —	421	27	6,0					485 : 31 = 6,0 %
		0,5	94,5 —	365	24	6,2	94,5 —	402	23	5,4	
		1	93,0 —	391	14	3,4	94,0 —	444	25	5,3	
		2	84,5 —	363	13	3,4	95,0 —	426	15	3,4	
	4,5	H ₂ O	82,5 —	337	0	0					484 : 25 = 4,9 %
		0,5	85,5 —	412	6	1,4	82,0 —	381	0	0	
		1	84,0 —	322	0	0	84,0 —	324	0	0	
	6	H ₂ O	75,5 —	252	0	0					

¹⁾ Siehe Anmerkung Tabelle 1.

Auf Grund der in den vorstehenden Tabellen 3—5 angeführten Ergebnisse erscheint eine Beiztemperatur von 50° zur Bekämpfung des Weizenflugbrandes am besten geeignet. Bei $47\frac{1}{2}^{\circ}$ müssen wir auf eine fünfstündige Beizdauer und eine Benetzungsmenge von 6 Liter heraufgehen, um eine einigermaßen vollständige Wirkung zu erzielen. Bei 50° läßt sich durch Verwendung von 6 Liter Beizflüssigkeit unter gleichzeitigem Zusatz von Isopropylalkohol und Brennsgeist die Beizdauer auf 3 Stunden verkürzen. Bei fünfstündiger Beizdauer kann mit der Flüssigkeitsmenge offensichtlich auf unter 6 Liter herabgegangen werden.

$52\frac{1}{2}^{\circ}$ erscheinen als Beiztemperatur ebenfalls brauchbar. Ob es aber zweckmäßig ist, so hoch mit der Temperatur heraufzugehen, muß dahingestellt bleiben; eine zu starke Annäherung an die obere noch zulässige Temperaturgrenze birgt insoweit Gefahren in sich, als ein zufälliges Überschreiten dieser Grenze bedenkliche Beizschäden zur Folge haben kann. Die Frage des Zusatzes chemischer Stoffe spielt bei $52\frac{1}{2}^{\circ}$ eine untergeordnete Rolle; bei geeigneten Kombinationen von Beizdauer und Flüssigkeitsmenge wird meist schon durch Wasser allein volle Beizwirkung erzielt. Es gilt das auch für eine dreistündige Beizdauer mit nur $4\frac{1}{2}$ Liter Benetzungsmenge.

In den Versuchen der Tabellen 6—8 sind die wichtigsten der in den Tabellen 3—5 enthaltenen Versuchsreihen mit dem stärker flugbrandhaltigen Saatgut B (Flugbrandbefall $12,2\%$ gegenüber $4,9\%$) wiederholt. Statt 500 g kamen auch hier wieder nur 200—300 g dieses Saatgutes je Beizgang zur Verwendung. Während die allgemeinen Gesetzmäßigkeiten über das Zusammenwirken der Faktoren: Temperatur, Beizdauer, Benetzungsmenge und Zusatz chemischer Stoffe in der bereits oben dargelegten Weise erneut hervortreten, sehen wir andererseits, daß völlige Brandfreiheit ungleich seltener erzielt ist. Auf dieselbe Feststellung haben wir bereits weiter oben anlässlich der mit Wasser als Beizflüssigkeit erhaltenen Ergebnisse (siehe Tabelle 2) hingewiesen. Die gleichen Gründe, die wir dort dafür verantwortlich gemacht haben, also den höheren Brandbefall des Saatgutes, sowie vor allem die durch Verwendung geringer Saatgutmengen in den hierfür verhältnismäßig großen Beiztrommeln bedingte Verschlechterung der Versuchsbedingungen, müssen wir auch für die Erklärung der in den Tabellen 6—8 zutage tretenden Beizwirkung heranziehen.

Trotzdem also bezüglich der Erzielung völlig brandfreier Bestände zwischen den Versuchen der Tabellen 3—5 und 6—8 gewisse Unterschiede vorliegen, kommen wir auf Grund der in den letzten Tabellen zusammengestellten Versuchsreihen zu dem Ergebnis, daß auch bei stärker brandigem Saatgut eine Beiztemperatur von 50° für eine erfolgreiche Beizung im Benetzungsverfahren geeignet erscheint. Allerdings deuten die Ergebnisse auf die Notwendigkeit einer fast fünfstündigen Beizdauer und einer Benetzungsmenge von 6 Liter je Zentner hin, während wir in den Versuchen

Tabelle 6.

Benetzungsbeize mit Lösungen von Brennspritus und Isopropylalkohol.

Beiztemperatur: 47,5° C.

Saatgut: Santa-Fé-Weizen B, 300 g je Beizgang.

Beizdauer Std.	Aufwandmenge je Zentner 1	Konzentration ‰	Brennspritus				Isopropylalkohol				unbehandelt (Kontrollen) Befall
			Triebkraft ¹⁾ ‰	gesunde Pflanzen ‰	krankte Pflanzen ‰	Flugbrand ‰	Triebkraft ¹⁾ ‰	gesunde Pflanzen ‰	krankte Pflanzen ‰	Flugbrand ‰	
1,5	3	3	vakat	vakat	vakat	vakat	94,0	369	23	5,9	399 : 65 = 14,0‰
	4,5	3	84,5—	328	33	9,1	vakat	vakat	vakat	vakat	
	6	2	90,5—	365	36	9,0	89,5—	332	58	14,8	
3	3	4	92,5—	358	49	12,0	87,5—	339	35	9,3	382 : 53 = 12,2‰
		H ₂ O	93,5	345	55	13,7					
		2	88,5—	372	49	11,6	91,5—	374	42	10,1	
	4,5	4	87,5—	327	45	12,1	86,5—	341	46	11,9	
		H ₂ O	93,5—	358	52	12,7					
		2	92,0—	328	36	9,9	85,5—	320	38	10,6	
	6	3	85,5—	296	20	6,3	88,0—	349	44	11,2	
		H ₂ O	91,0—	317	29	8,4					
		1,5	85,0—	294	20	6,4	83,5—	295	16	5,1	
5	3	H ₂ O	95,5	407	48	10,5					323 : 56 = 14,8‰
		2	91,5	387	39	9,1	92,5	348	51	12,8	
		4	78,5—	310	22	6,6	81,0—	322	38	10,5	
	4,5	H ₂ O	94,0—	413	48	10,4					
		1	88,0—	341	55	13,9	94,5—	333	38	10,2	
		2	90,0—	305	48	13,6	89,0—	346	48	12,2	
	6	H ₂ O	94,5—	349	15	4,1					
		1	90,0—	300	11	3,5	88,5—	310	5	1,6	

der Tabellen 3—5 bei gleichzeitigem Zusatz von Alkohol mit 3 Stunden und 6 Liter, bzw. mit 5 Stunden und weniger als 6 Liter auskommen.

Die Versuche bei 52¹/₂° konnten mit dem Saatgut B nicht in vollem Umfange durchgeführt werden, weil nicht genügend Saatgut zur Verfügung stand. Bei dieser Temperatur scheint die Möglichkeit zu bestehen, mit der Beizdauer und Flüssigkeitsmenge auf unter 5 Stunden bzw. unter 6 Liter herabzugehen.

Die Bekämpfung des Weizenflugbrandes durch ein Benetzungsverfahren, in denen Flüssigkeitsmengen unter 4¹/₂ Liter je Zentner und Beizdauern unter 3 Stunden zur Anwendung kommen, erscheint auf Grund der bisherigen Ergebnisse wenig wahrscheinlich. Allerdings lassen sich vielleicht noch durch Abänderung der Beizmethodik Fortschritte erzielen. Es ist weiter oben bereits darauf hingewiesen, daß der Beizerfolg offensichtlich auch durch das Verhältnis: Getreidemenge + Beizflüssigkeit zu Inhalt der Beiztrommel mitbestimmt wird; es erscheint nicht ausgeschlossen, daß

¹⁾ Siehe Anmerkung Tabelle 1.

durch eine günstigere Gestaltung dieser Verhältnisse, also durch stärkere Füllung der Beiztrommel, eine Steigerung der Beizwirkung erzielt wird.

Bei der Beurteilung dieser Frage ist vor allem auch dem Temperaturanstieg des Getreides in der Beiztrommel Aufmerksamkeit zu schenken. Die Beizung wurde so durchgeführt, daß die mit Saatgut und Beizflüssigkeit beschickten Trommeln zunächst etwa zwei Minuten gründlich ge-

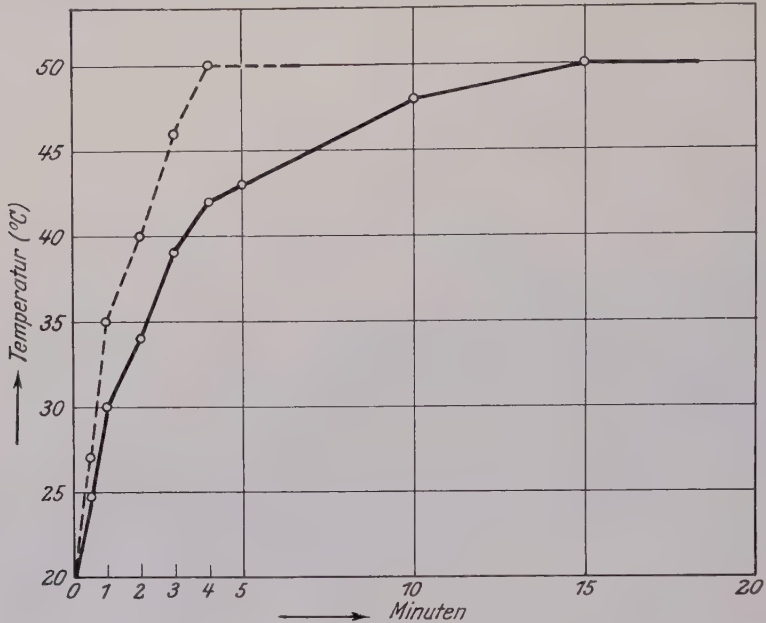


Abb. 3.

Temperaturanstieg des Saatgutes in der Beiztrommel bei Benetzung mit 6 Liter Wasser je Zentner (36 bzw. 72 cem auf 300 bzw. 600 g Saatgut).

Temperatur des Wasserbades: 50°.

Ausgangstemperatur des benetzten Saatgutes: 20°.

..... Temperaturanstieg des Saatgutes bei 300 g Weizen je Beiztrommel.

——— Temperaturanstieg des Saatgutes bei 600 g Weizen je Beiztrommel.

schüttelt und dann sofort auf die Welle des Beizapparates aufgesetzt wurden, wo sie die Temperatur des Wasserbades annehmen. Diese Temperaturannahme erfolgt nun, wie wir nachträglich feststellten, außerordentlich schnell, und zwar um so schneller, je geringer die verwendete Saatgutmenge ist. In Abb. 3 sind 2 Versuchsreihen wiedergegeben, in denen der Temperaturanstieg bei Verwendung von 300 und 600 g Saatgut nach Benetzung mit 6 Liter Wasser je Zentner verfolgt wurde; die Ausgangstemperatur war 20°, die Beiztemperatur 50°. Bei Verwendung von 300 g Saatgut wurde die Beiztemperatur von 50° bereits nach 4 Minuten, bei Verwendung von 600 g nach 15 Minuten erreicht (Abb. 3).

Wie sich diese schnelle und je nach der verwendeten Saatgutmenge ungleiche Temperaturannahme im Beizerfolg äußert, läßt sich bis

Tabelle 7.

Benetzungsbeize mit Lösungen von Brennspritus und Isopropylalkohol.

Beiztemperatur 50 °C.

Saatgut: Santa Fé-Weizen B, 200—300 g je Beizgang.

Beizdauer Std.	Aufwandmenge je Zentner 1	Konzentration %	Brennspritus				Isopropylalkohol				unbehandelt (Kontrollen) Befall
			Triebkraft ¹⁾ %	gesunde Pflanzen	krankte Pflanzen	Flugbrand %	Triebkraft ¹⁾ %	gesunde Pflanzen	krankte Pflanzen	Flugbrand %	
1,5	3	3	vakat	313	44	12,3	vakat	381	51	11,8	322 : 44 = 12,0%
	4,5	1	"	357	36	9,1	"	363	40	9,9	
	6	1	"	321	27	7,7	"	283	17	5,7	
3	3	H ₂ O	88,5	304	44	12,6					347 : 39 = 10,1%
		1	90,0	333	32	8,8					
		3	89,5	326	30	8,4					
	4,5	H ₂ O	88,0	320	36	10,1	90,0	339	31	8,4	
		0,5	88,0	304	44	12,6					
		1	89,5—	313	37	10,6					
	6	H ₂ O	94,0	345	9	2,5	85,0—	310	1	0,3	
		0,5	93,0—	297	5	1,6					
	5	3	H ₂ O	88,0	350	53	13,1	93,5	338	40	
1			90,0	387	50	11,4					
2			87,5	330	36	9,8					
4,5		H ₂ O	89,0	337	28	7,7	86,0	358	27	7,0	
		0,5	86,5	312	15	4,6					
		1	77,5—	321	21	6,1					
6		H ₂ O	86,5—	286	0	0	93,0—	262	0	0	
		0,5	84,5—	280	0	0					

Tabelle 8.

Benetzungsbeize mit Lösungen von Brennspritus und Isopropylalkohol.

Beiztemperatur: 52,5 °C.

Saatgut: Santa Fé-Weizen B, 200 g je Beizgang.

Beizdauer Std.	Aufwandmenge je Zentner 1	Konzentration %	Brennspritus				Isopropylalkohol				unbehandelt (Kontrollen) Befall
			Triebkraft ¹⁾ %	gesunde Pflanzen	krankte Pflanzen	Flugbrand %	Triebkraft ¹⁾ %	gesunde Pflanzen	krankte Pflanzen	Flugbrand %	
3	3	H ₂ O	92,5	366	40	9,8	90,0	312	31	9,0	361 : 48 = 11,7%
		2	94,5	303	31	9,3					
		3	86,0	292	36	11,0					
	4,5	H ₂ O	79,0	324	2	0,6	82,5—	304	8	2,6	
		1	75,5—	303	1	0,3					
5	3	H ₂ O	92,5	358	33	8,4	92,5	312	20	6,0	361 : 48 = 11,7%
		1	90,0	299	37	11,0					
		2	88,5—	386	37	8,7					

¹⁾ Siehe Anmerkung Tabelle 1.

jetzt nicht endgültig entscheiden. Wahrscheinlich werden die gleichmäßige Verteilung der Flüssigkeit und die Erzielung eines guten Quellungsgrades durch eine zu schnelle Temperatursteigerung nicht gefördert; auch müssen wir damit rechnen, daß etwaige der Beizflüssigkeit zugesetzte flüchtige Stoffe bei zu schneller Erwärmung nicht genügend in das Innere des Kornes eindringen, sondern vorher verdampfen. Da die Temperaturannahme bei geringer Saatgutmenge unverhältnismäßig rascher erfolgt, läßt sich die weiter oben gefundene, relativ schlechtere Beizwirkung bei Verwendung geringer Saatgutmengen (200—300 g je Beizgang) mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf die oben dargelegten Unterschiede zurückführen. Auf jeden Fall bedarf es zur optimalen Ausgestaltung des für die Flugbrandbekämpfung bestimmten Benetzungsverfahrens noch weiterer Untersuchungen, in der die bisher nicht berücksichtigte Frage des Temperaturanstiegs einer besonderen Prüfung unterzogen werden muß.

Die in der vorstehenden Arbeit in tabellarischer Form wiedergegebenen Versuchsergebnisse enthalten, wie bereits einleitend erwähnt, nicht nur die erforderlichen Angaben über die Beeinflussung des Flugbrandbefalls, sondern auch über die Wirkung der Beizung auf das Keimverhalten des Saatgutes. Wenn wir diese Angaben mit den jeweils vorliegenden Brandprozenten in Vergleich setzen, so sehen wir, daß alle Behandlungsarten, die zur erfolgreichen Bekämpfung des Flugbrandes führen, eine gewisse Verschlechterung des Keimverhaltens zur Folge haben. Die Keimprocente erfahren eine, bei geeigneter Behandlung noch in erträglichen Grenzen bleibende Herabsetzung; gleichzeitig wird das Auflaufen des gebeizten Saatgutes mehr oder weniger verlangsamt.

Die Tatsache, daß ausreichende Beizwirkung gegen Flugbrand mit einer schwachen, aber doch zu berücksichtigenden Schädigung der Keimkraft und Verminderung der Keimgeschwindigkeit verbunden erscheint, ist nun kein spezifischer Nachteil der Benetzungsbeize bzw. keine spezifische Wirkung derjenigen chemischen Stoffe, die der Beizflüssigkeit zur Steigerung der Beizwirkung zugesetzt sind. Es ist jedem Praktiker, der die Heißwasser-Tauchbeize zur Flugbrandbekämpfung anwendet, bekannt, daß man die Schädigungsgrenze der Warmwasserbehandlung überschreiten muß, wenn es sich darum handelt, einen stärkeren Flugbrandbefall zu beseitigen. Die in der Literatur anzutreffenden Angaben zeigen, daß auch die übliche Heißwassertauchbeize, also mehrstündiges Vorquellen und anschließende, zehn Minuten dauernde Erwärmung auf 50—52°, Keimschäden bewirken, die im übrigen sogar stärker sein können als in unseren obigen Versuchen mit der Warmbenetzungsbeize. So geben Appel und Riehm¹⁾ (S. 367) eine durchschnittliche Keimkraftschädigung

¹⁾ Appel, O. und Riehm, E., Die Bekämpfung des Flugbrandes von Weizen und Gerste. Arbeiten aus der Kaiserlich Biologischen Anstalt für Land- und Forstwirtschaft. Bd. VIII, Heft 3, 1911, S. 343—426.

von 5,5 % bei gleichzeitiger starker Herabsetzung der Keimgeschwindigkeit an, obwohl in diesen Versuchen das Vorquellen nicht bei 25—30°, sondern nur bei 10° durchgeführt ist. Plaut¹⁾ findet nach vierstündigem Vorquellen bei 28° und 10 Minuten dauerndem Erwärmen auf 50° eine Herabsetzung der Triebkraft von 92 auf 56 % und der Keimkraft von 99 auf 62,5 %. Das sind Schädigungen, die weit stärker sind als die in den obigen Versuchen vorliegenden; dabei genügte die von Plaut durchgeführte Behandlung noch nicht zur restlosen Beseitigung des Flugbrandes.

Um ein eigenes Urteil zu gewinnen, haben wir einige vergleichende Versuche durchgeführt, in denen drei Weizensorten einerseits nach der bisher üblichen Tauchbeize (Vorquellen 4 Stunden 28° + Beizen 10 Minuten 50° bzw. 52°), andererseits nach einer als wirksam erkannten Warmbenetzungsbeize (5 Stunden 50° mit 6 Liter Wasser je Zentner als Beizmenge) auf Keimverhalten geprüft wurden. Aus diesen Versuchen ergab sich, daß die Warmbenetzungsbeize tatsächlich etwas höhere Keimschäden bewirkte als das bisher übliche Verfahren der Flugbrandbekämpfung mittels Vorquellen und folgender Beizung im Tauchverfahren. Es bedarf daher noch einer weiteren Ausarbeitung und Verbesserung der Warmbenetzungsbeize, bevor dieses Verfahren dem Praktiker angeraten werden kann; soweit einige Vorversuche schon ein Urteil gestatten, wird es möglich sein, dadurch stärkeren Beizschäden vorzubeugen, daß das benetzte Saatgut nicht, wie in den vorstehenden Versuchen, sofort, sondern erst nach einer gewissen Zeit auf die eigentliche Beiztemperatur erwärmt wird.

Der Hauptvorteil der Warmbenetzungsbeize liegt in der geringen Wasseraufnahme des Saatgutes (10—12 % gegenüber fast 30 % bei Anwendung des Tauchverfahrens). Das aus den Beiztrommeln kommende, im Benetzungsverfahren behandelte warme Saatgut verliert außerdem schon während des Ausschüttens aus der Beiztrommel einen Teil der aufgenommenen Flüssigkeit, so daß das Nachtrocknen keine Schwierigkeiten bereitet und auch keine besonderen Einrichtungen erfordert. Ein Nachteil der Warmbenetzungsbeize liegt in der Notwendigkeit der Benutzung besonderer Apparaturen; aber auch die Warmwassertauchbeize ist an besondere technische Einrichtungen gebunden. Im übrigen gestalten sich die Kosten für die Warmbenetzungsbeize bei Vorhandensein geeigneter Apparaturen geringer als bei der bisherigen Warmwassertauchbeize, da diese einen sehr hohen Aufwand an Arbeitskraft, sowie besondere Kosten für die Rücktrocknung des bis zur Wassersättigung angefeuchteten Getreides erfordert.

¹⁾ Plaut, M., Über die Entwicklung von Beizverfahren, über Beizmittel und ihre Anwendung im Saatzuchtbetrieb. Zeitschr. f. Züchtung, Reihe A Pflanzenzüchtung. Band XVII, Heft 3. 1932. S. 304—340.

Hauptergebnisse.

Es ist möglich, den Weizenflugbrand durch Benetzungsbeize bei höheren Temperaturen zu bekämpfen. Von den angewendeten Kombinationen von Beiztemperatur, Beizdauer und Flüssigkeitsmengen erscheint eine 3—5stündige Behandlung mit einer Beizflüssigkeitsmenge von 5—6 Liter je Zentner bei 50° geeignet. Die Beizwirkung wird gesteigert, wenn der Beizflüssigkeit in schwachem Maße Brennspritus oder Isopropylalkohol zugesetzt wird.

Bei Erhöhung der Beiztemperatur auf 52 $\frac{1}{2}$ ° kann eine Verkürzung der Beizdauer oder eine Herabsetzung der Flüssigkeitsmenge vorgenommen werden. Umgekehrt ist bei 47 $\frac{1}{2}$ ° eine Verlängerung der Beizdauer oder eine Erhöhung der Flüssigkeitsmenge erforderlich.

Die Mindestgrenze der Beizdauer liegt bei den angewendeten Flüssigkeitsmengen und Temperaturen etwa bei 3 Stunden, die Mindestgrenze der erforderlichen Flüssigkeitsmengen bei etwa 4 $\frac{1}{2}$ Liter je Zentner Saatgut.

Ebenso wie bei der bisherigen Warmwassertauchbeize muß auch bei der Benetzungsbeize eine schwache Keimschädigung des Saatgutes in Kauf genommen werden, wenn es sich darum handelt, einen starken Flugbrandbefall restlos zu beseitigen.

Die vorstehenden Vorschläge einer Warmbenetzungsbeize sind vorläufige; sie bedürfen erst weiterer Nachprüfungen, in denen insbesondere auch die Frage des Temperaturanstieges während des Beizvorganges geklärt werden muß. Da sich bei der bisherigen Durchführung der Warmbenetzungsbeize, also bei sofortiger Erwärmung des benetzten Saatgutes auf die Beiztemperatur, gewisse Keimschäden nicht vermeiden lassen, muß vor allem noch die Frage untersucht werden, ob nicht eine Vorbehandlung des benetzten Saatgutes bei gewöhnlichen Temperaturen und daran anschließende Erwärmung auf die eigentliche Beiztemperatur vorzuziehen sind. Die diesbezüglichen Versuche sind eingeleitet.

Die Durchführung der vorstehenden Untersuchungen wurde durch das Entgegenkommen der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft ermöglicht, der auch an dieser Stelle verbindlichst gedankt sei.

Die Aggressivität verschiedener „Steinbrandherkünfte“ [*Tilletia tritici* (Bjerk.) Wint.] und ihre Veränderung durch die Wirtssorte.

Von

Th. Roemer und Rolf Bartholly.

Inhalt: A. Einleitung. — B. Einfluß der Wachstumsbedingungen während der Keimung und während der weiteren Entwicklung auf den Befall mit Steinbrand. — C. Herkünfte des Steinbrandes. — D. Auslesewirkung der Wirtssorten auf den Steinbrand. — E. Auslesewirkung des Steinbrandes auf Weizenpopulationen. — F. Schlußfolgerungen. — G. Zusammenfassung. — Benutzte Literatur.

A. Einleitung.

Wegen stets wiederkehrender Epidemien werden Höchsternten der verschiedenen Kulturpflanzen selten erzielt. Da aber die direkten Maßnahmen zur Bekämpfung der Pflanzenkrankheiten einerseits nicht ausreichen oder andererseits jährlich wiederkehrende Kosten verursachen, hat die Resistenzzüchtung wichtige Aufgaben zu erfüllen. Das Erntejahr 1932 brachte durch starken Rostbefall (*Puccinia graminis*) in Schlesien eine völlige Weizenmißernte (Sapok, 29), und ähnlich wurde in anderen Gegenden Deutschlands die Weizenernte 1932 durch Steinbrandbefall (*Tilletia*) in ihrer Menge und Güte weit mehr als im Laufe der letzten 15 Jahre beeinträchtigt, obwohl der Steinbrand durch Beizung des Weizens bekämpft werden kann und wird. Nicht nur Betriebe, welche keine Saatgutbeize anwenden, sondern auch diejenigen, welche das Saatgut beizen, haben immer wieder mit dem Auftreten des Steinbrandes in ihren Weizenbeständen zu rechnen. Wenn auch die am Weizenkorn haftenden Sporen des Steinbrandes durch Beizen abgetötet werden, so kann dennoch eine Nachinfektion durch die im Boden befindlichen Sporen erfolgen. In den Vereinigten Staaten von Nordamerika wird der Weizen in sehr trockenem Zustand auf dem Felde mittels Mähdrresher geerntet und hierbei werden die durch Zerschlagen der Brandbutten freiwerdenden Sporen durch den Wind auf oft schon saarfertige Felder gebracht (Roemer 26). Auch in Deutschland hat der Felddrusch in den letzten Jahren zugenommen, so daß die Gefahr der Bodeninfektion gegenüber der Zeit allgemeinen Drushes im Winter erhöht ist. Der Züchtung steinbrandresistenter Sorten wird deshalb immer mehr Bedeutung zukommen. Zade (36) macht geltend, daß resistente Sorten, wenn auch nicht äußerlich sichtbar, so doch latent

erkranken. Latent kranke Pflanzen sind merklich weniger wüchsig, geringer bestockt, haben kürzeren Halm, geringere Ährchenzahl, geringere Körnerzahl und kleines Korn, wie dies Gieseke (10) nachwies. Gewiß schädigt *Tilletia* auch bei steinbrandresistenten Sorten in diesem Sinne und drückt den Ertrag. Dies zeigen neuerdings besonders anschaulich Flor und Gaines (10a). Aber die Versuche von Zade, Gaines und Gieseke sind mit künstlicher Infektion ausgeführt, während beim Anbau resistenter Sorten es nicht zur Bildung von Steinbrandbutten kommt, das Saatgut bzw. der Boden entweder gar nicht oder nur sehr schwach mit Brandsporen verseucht wird. Der Wert resistenter Sorten ist nicht zu suchen in dem „Nichterkranken“, sondern in dem Ausbleiben der Vermehrungsorgane des Pilzes und dadurch in einem natürlichen Zurückdrängen der Infektionsgefahr.

Die Schaffung steinbrandfester Sorten setzt eine genaue Kenntnis des Parasiten voraus. Wegen der einfachen Durchführung der künstlichen Infektion mit *Tilletia* wurden in Halle die ersten Untersuchungen über Resistenz gerade mit Steinbrand durchgeführt. Zu berücksichtigen ist nur, daß die Umweltbedingungen von maßgebendem Einfluß auf den Infektionserfolg sind. Die auftretenden Unterschiede in dem Befall der einzelnen Versuchsjahre werden durch die Schwankungen der Umweltverhältnisse hervorgerufen. Wie im Verlauf der Arbeit gezeigt wird, war der Befall mit Steinbrand von Jahr zu Jahr sehr schwankend. Vor allem wurde selten ein 100 %iger Befall erreicht. Dies gab Veranlassung, eine Infektionsmethode zu suchen, welche die Infektion sicherstellte und die Schwankungen im Befall auf ein Minimum herabdrückte. Dies gelang erst 1930/31, so daß alle Versuche der Jahre 1926–30 nicht nach der neuen Infektionsmethode ausgeführt wurden. 1931 wurde eine Methode der Infektion in Anzuchtschalen herausgearbeitet, welche sich der bisherigen Freilandinfektion weit überlegen zeigte. Nach Klärung der methodischen Seite war dann die Aggressivität verschiedener Steinbrandherkünfte und der Einfluß der Wirtssorten auf die Veränderung der *Tilletia*-Populationen, welche nach Roemer (27) ein Gemisch aus biologischen Rassen darstellen, zu untersuchen.

B. Einfluß der Wachstumsbedingungen während der Keimung und während der weiteren Entwicklung auf den Befall mit Steinbrand.

Die durch die Witterung bedingten Faktoren, welche besonderen Einfluß auf den Befall mit Steinbrand ausüben, sind Feuchtigkeit und Temperatur. Diese Faktoren wurden schon von vielen Forschern eingehend studiert. Zu einem großen Teil ist die Höhe des Steinbrandbefalls von diesen beiden Faktoren abhängig.

Appl (1) fand, daß Feuchtigkeitsmangel im Boden den Brandbefall erhöhte. Durch eine dadurch verursachte langsamere Keimung des Weizens verbleibt dieser länger im anfälligen Stadium. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Hiltner (15) und Kirchner (6).

Volkart (33) machte bei seinen künstlichen Keimversuchen mit Tilletiasporen die Beobachtung, daß zu große Feuchtigkeit des Bodens das Auftreten des Brandes hemmt und Caspar (3) und Rabien (22) kommen zu dem Ergebnis, daß der Steinbrand in mäßig feuchtem Boden stärker als in extrem trockenem oder extrem nassem Boden auftritt. In Topfversuchen fand Gibs (6) dagegen, daß geringe Bodenfeuchtigkeit erhöhten Brandbefall zur Folge hatte. Hungerford (16) in U.S.A., und Reichert (23) in Palästina beobachteten in feuchten Böden stärkeren Brandbefall als in trockenem.

Nach den Angaben aller Forscher muß man wohl annehmen, daß, wie Caspar (3) und Rabien (22) feststellen, für deutsche Verhältnisse ausgesprochen feuchte und ausgesprochen trockene Böden den Brandbefall verringern.

In allen Fällen wird der Feuchtigkeit nicht allein der Anteil am Brandbefall beizumessen sein, weil neben der Bodenfeuchtigkeit auch die Bodentemperatur auf Parasit und Wirtspflanze einwirkt. Feuchte Böden haben stets niedrigere Temperaturen als trockenere. Das Weizenkorn keimt, aber die Tilletiaspore vermag bei geringer Temperatur nicht mehr oder nur sehr langsam auszukeimen, so daß der Weizenkeimling dem Infektionsstadium entwächst. Außerdem wird sich der Weizenkeimling in mäßig feuchten Böden schneller, in trockenem langsamer entwickeln, so daß in letzteren dem Parasiten mehr Gelegenheit gegeben wird, in die Wirtspflanze einzudringen.

Nach zahlreichen Untersuchungen, die von Rabien (22) zusammengefaßt bzw. durchgeführt sind, ist für das Auskeimen der Tilletiaspore eine Minimaltemperatur von $4-5^{\circ}\text{C}$, für das Weizenkorn 3°C erforderlich. Die Optimaltemperatur für die Keimung der Tilletiaspore beträgt $16-18^{\circ}\text{C}$, die des Weizenkornes 25°C . Im Höchstfalle vermag die Spore noch bei 20 bis 21°C auszukeimen, bei noch höheren Temperaturen verfällt sie in die von Volkart (33) als „Hitzestarre“ bezeichnete Keimruhe, während bei diesen Temperaturen der Keimvorgang des Weizens dann am kräftigsten vor sich geht, dem erst bei 30°C die Maximalgrenze gezogen ist.

Die Infektion wird je nach den vorherrschenden Temperaturen schwächer oder stärker erfolgen. Nähern sich die Temperaturen dem Minimalwert für die Keimung der Sporen, so verläuft die Entwicklung des Parasiten langsam. Bei Unterschreiten der Minimalwerte wird die Entwicklung des Pilzes ganz unterbleiben, während der Weizen noch bei Temperaturen, die der Entwicklung des Steinbrandpilzes Einhalt gebieten, wenn auch verlangsamtes, so doch normales Wachstum zeigt.

Bei der späteren Besprechung der Befallprozente nach Infektion mit verschiedenen Herkünften wird auffallen, daß ein und dieselben Sorten durch die gleiche Herkunft nicht alle Jahre gleichhoch befallen wurden. In der Tabelle 10 weicht das Erntejahr 1929 besonders von den übrigen Jahren ab und weist den relativ niedrigsten Steinbrandbefall aller Jahre auf. Dies gab Veranlassung, die während der Zeit der Aussaat bis zum Aufgang der infizierten Pflanzen herrschenden Bodentemperaturen in 5 cm Tiefe zu prüfen. Die Bodentemperaturen waren zu dieser Zeit gegen alle anderen Jahre besonders niedrig. Im Durchschnitt erreichten sie eine Höhe von $5,8^{\circ}\text{C}$ und gerade zur Zeit der beginnenden Keimung von Korn

und Spore, am 3. und 4. Tag nach der Aussaat betrugen die Temperaturen nur 2,8° und 3° C. Sie lagen unter der Minimaltemperatur für die Keimung der Steinbrandspore. Die weniger starke Verbrandung in diesem Vegetationsjahre ist also auf eine schwächere Infektion im Herbst zurückzuführen, denn bei diesen kühlen Bodentemperaturen wurde die Entwicklung des Parasiten unterbunden.

Auch bei hohen Keimtemperaturen wird der Weizen einer viel geringeren Infektionsgefahr ausgesetzt sein, weil für ihn die Entwicklung dann am kräftigsten verläuft, wenn für die Brandspore bereits das Optimum überschritten ist.

Versuche mit hohen Temperaturen von Appl (1), Hecke (12), Bonne (2), Rabien (22) und Heuser (14) haben einen geringen Infektionserfolg ergeben. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen in Nordamerika Woolmann (34), Humphrey (34) und Faris (5), die bei ihren Untersuchungen genaue Messungen der Bodentemperaturen durchführten. Laupert (18) schildert in einem Bericht über Winterweizenanbau im warmen Klima Südrusslands, daß der dort sehr früh im Herbst bestellte Weizen fast nie unter Steinbrandbefall zu leiden hat. Er führt dies auf den sehr schnell erfolgenden Aufgang des Weizens zurück. Feucht (6) ist der Meinung, daß hohe Temperaturen die Entwicklung des Weizens fördern, die Entwicklung des in die junge Wirtspflanze eingedrungenen Pilzmyzels aber hemmen, indem sie dem Parasiten das Vordringen bis zum Vegetationspunkt der Pflanzen erschweren. Hecke (12) Caspar (3) und Rabien (22) geben für den Einfluß der Temperatur auf den Steinbrandbefall folgende Gesichtspunkte an: 1. die Keimung der Sporen und der Saatkörner, 2. die Dauer des infektiösfähigen Stadiums der Sporen und der Wirtspflanze und 3. die Möglichkeit für den Pilz, den Vegetationspunkt der Weizenpflanzen zu erreichen. Sie beschränken also den Einfluß der Temperatur nicht auf die Keimung. Den unterschiedlichen Steinbrandbefall bei Winter- und Sommerweizen führen sowohl Hecke (12) als auch Knorr (17) auf die Entwicklung des Pilzmyzels in der Wirtspflanze zurück. Durch Wachstumsstockung der Winterweizenpflanze während der Wintermonate wird dem Parasiten das Vordringen bis zum Vegetationspunkt der Wirtspflanze erleichtert. Bei den schnellwüchsigen Sommerformen hält die Entwicklung des Pilzmyzels nicht mit dem Heranwachsen der Wirtspflanze Schritt. Im Feldanbau wird jedoch, sofern eine Infektion durch die im Boden befindlichen Sporen in Frage kommt, dem Umstand Beachtung geschenkt werden müssen, daß die *Tilletiasporen* wahrscheinlich während der Wintermonate im Boden ihre Keimkraft einbüßen (Appl, 1) und aus diesem Grunde Sommerweizen nicht in dem Maße wie Winterweizen unter Steinbrandbefall zu leiden hat. Die Ursache des Verlustes an Keimungsenergie der Spore wird zum großen Teil auf Kälteschaden zurückgehen, denn eigene Versuche ergaben, daß überjähriges Sporenmaterial bei geeigneter Aufbewahrung fast gleiche Infektionserfolge erzielte, als wenn zur Infektion Sporen der letzten Ernte verwendet wurden. Durch Untersuchungen verschiedener Forscher (Rabien) ist auch eine Lebensdauer der Steinbrandsporen als Butten in den Ähren bei kühler Aufbewahrung von mindestens zwei bis drei Jahren nachgewiesen.

Neuere Untersuchungen von Smith (31) ergaben, daß der Einfluß der Temperaturen auf den Steinbrandbefall auch noch im späteren Wachstumsstadium des Weizens von Bedeutung ist. Er zog Pflanzen ein- und derselben Sorte bei infektiösbegünstigenden Temperaturen heran und erhielt Pflanzen, die er bei niedrigen Temperaturen zur Reife brachte, mit hohem Befall und Pflanzen, die er nach dem Aufgang wärmeren Temperaturen aussetzte, mit fast gar keinem Befall trotz gleicher Keimungs-

temperatur. In den eigenen Infektionsversuchen wurde dieser Beeinflussung des Befalls keine weitere Beachtung geschenkt. Nach dem Auspflanzen wurden diese Pflanzen vielmehr den Zufälligkeiten der Jahreswitterung ausgesetzt. Bonne (2), Heuser (14) und Rabien (22) erzielten bei mehreren künstlich infizierten Weizensorten, die sie bei Temperaturen von 6—10°C anzogen und später ins Freiland verpflanzten, sehr hohen Steinbrandbefall und bei denjenigen Pflanzen, die sie bei Temperaturen von 16—22°C bzw. 18—20°C anzogen, schwächeren Befall. Die auf dem Versuchsfeld Halle durchgeführten Versuche ergaben einen ähnlichen Befund.

Wie eingangs schon erwähnt wurde, sollte versucht werden, eine Infektionsmethode zu schaffen, welche die Faktoren Feuchtigkeit und Temperatur genau erfassen ließ; sie müssen in der Hand des Züchters liegen und dürfen nicht zufällig mit dem Gang der Witterung wechseln. Zu diesem Zweck wurden, ähnlich der Infektionsmethode für Haferflugbrand nach Reed (20), die infizierten Samen in Tonschalen im Gewächshaus und Frühbeet ausgelegt. Es wurde feuchter Boden mit etwa 50% und trockener Boden mit etwa 25% der maximalen Wasserkapazität verwandt. Damit der Feuchtigkeitsgehalt des Bodens konstant blieb, wurden, ebenso wie v. Rosenstiel (28) und Nicolaisen (20) bei Infektionen mit Haferflugbrand verfahren, die Schalen im Gewächshaus auf Dachpappe gestellt und mit feuchten Säcken und Dachpappe zugedeckt. Im Frühbeet wurden die Schalen nur mit feuchten Säcken bedeckt, diese aber beständig feucht gehalten. Solange die Schalen zur Verhütung der Wasserverdunstung zugedeckt waren, wurden die Temperaturen unter der Decke, nach Beseitigung dieser direkt oberhalb der Schalen gemessen. Die Temperaturen im Gewächshaus bewegten sich im ersten Versuchsjahr im Durchschnitt um 22°C; im Frühbeet (Kaltbeet) verhielten sich die Temperaturen je nach der Außentemperatur schwankend. Im Durchschnitt lagen sie niedriger als die Temperaturen im Gewächshaus und schwankten um das Mittel von 18°C. Die Anzucht des infizierten Saatgutes im Kaltbeet geschah nur unter trockenen Bodenverhältnissen. In jeder Schale wurden 50 oder 100 infizierte Körner ausgelegt und für jede Sorte und Herkunft mit 3—4 facher Wiederholung gearbeitet. Sobald nach 4—5 Tagen der Aufgang der Pflanzen erfolgte, wurde die Decke beseitigt. Die Pflanzen wurden dann noch weitere 4—5 Tage bei den gleichen Temperaturen gehalten, bis sie ins Freiland in einem Abstand von 5×20 cm verpflanz wurden. Die Auszählung der Pflanzen während der Reife ergab das in der Tabelle 1 wiedergegebene Befallsbild. Anzucht bei verschiedenen Bodenfeuchtigkeiten im Gewächshaus wirkt sich auf den Steinbrandbefall nicht aus. Der Infektionserfolg ist bei allen Sorten, selbst bei den hochanfälligen wie Panzer 3 und General von Stocken, sehr gering. Die hohen Temperaturen erreichten das Keimungsmaximum der Sporen, woraus der schwache Befall der Pflanzen erklärlich ist. Die Temperaturen im Kaltbeet

waren von denen im Gewächshaus nicht sehr verschieden, weshalb ein überlegener Infektionserfolg gegenüber der Anzucht im Gewächshaus nicht in Erscheinung trat. Die abnorm hohen Kaltbeet-Temperaturen begünstigten die Entwicklung der Weizenkeimlinge zu sehr, so daß die Entwicklung des Parasiten nicht mit der Wirtspflanze Schritt halten konnte, obwohl sich die Temperaturen dem Keimungsoptimum der Sporen näherten. Der

Tabelle 1.

Winterweizen Wirtssorten 1930/31	Steinbrand-Herkünfte						Anzuchtbedingungen
	Cosel	Breslau	Halle	Lungby	Zürich	Pullman	
	Steinbrandbefall in %						
Heils Dickkopf . .	5,4	0,8	0,0	0,0	0,0	0,0	Gewächshaus Temperatur-Minimum 21 ° C. Temperatur-Maximum 22 ° C. Anzucht in feuchter Erde (50 % der Maximalwasserkapazität)
Hohenheimer 77 . .	0,0	1,7	0,0	0,0	0,8	2,3	
Ridit	1,2	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	
Martin	3,4	0,0	0,0	0,0	5,5	0,0	
Red Hussar	5,1	4,4	0,0	0,0	11,1	0,0	
General v. Stocken	9,4	6,5	13,9	11,6	15,0	27,4	
Panzer III	17,0	12,7	16,4	7,5	15,0	12,3	Gewächshaus Anzucht in trockener Erde (25 % der Maximalwasserkapazität)
Heils Dickkopf . .	2,8	0,0	0,0	0,0	1,0	0,0	
Hohenheimer 77 . .	0,0	1,5	0,9	0,0	0,0	0,8	
Ridit	0,0	1,3	1,3	0,0	1,0	0,0	
Martin	4,2	4,5	15,1	0,0	7,3	0,0	
Red Hussar	5,6	2,2	7,3	0,0	9,8	0,0	
General v. Stocken	20,3	11,5	38,8	36,9	26,7	26,9	Kaltbeet Temperatur-Minimum 15 ° C. Temperatur-Maximum 22 ° C. (25 % der Maximalwasserkapazität)
Panzer III	22,2	19,7	17,5	22,4	27,4	17,5	
Heils Dickkopf . .	3,1	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	
Hohenheimer 77 . .	6,4	0,0	0,0	0,0	1,0	0,0	
Ridit	3,3	1,1	0,0	1,1	2,6	0,0	
Martin	6,3	13,2	1,0	0,0	12,6	0,0	
Red Hussar	45,2	24,7	13,5	0,0	16,3	0,0	Kaltbeet
General v. Stocken	54,0	32,0	47,4	65,3	29,9	55,9	
Panzer III	14,2	24,6	8,9	18,1	17,7	18,5	

Angesetzt in Tonschalen am 13. September 1930.

Ausgepflanzt ins Freiland am 23. September 1930.

wenig höhere Steinbrandbefall im Kaltbeet als im Gewächshaus beweist, daß ein hoher Infektionserfolg nicht immer stattfindet, wenn die Bedingungen für die Keimung der Spore sich im Optimum befinden, denn die Temperaturen für das Keimungsoptimum der Sporen bedeuten nicht gleichzeitig das Infektionsoptimum, sondern ausschlaggebend ist dafür das Verhalten von Parasit und Wirtspflanze zueinander.

Die einzelnen Spalten der Tabelle weisen sehr verschieden hohe Befallsprozente auf, die auf verschiedener Anfälligkeit der einzelnen Wirtsorten beruhen. Auch jede Herkunft für sich ruft ein anderes Befallsbild hervor, was durch die verschiedene Aggressivität der Herkünfte verursacht wird. Hierauf wird in einem späteren Abschnitt der Arbeit näher eingegangen werden.

Im Frühjahr 1931 wurde in gleicher Weise ein Infektionsversuch mit Sommerweizensorten durchgeführt. In der Tabelle 2 sind diese Ergebnisse angeführt.

Die Temperaturverhältnisse im Gewächshaus waren denen im Herbst 1930 mit Winterweizen durchgeführten Versuchen ähnlich. Im Kaltbeet waren die Temperaturen den von außen einwirkenden wechsell-

Tabelle 2.

Sommerweizen Wirtssorten 1931	Gewächshaus						Kaltbeet						Anzucht- bedingungen
	Steinbrand-Herkünfte												
	Cosel	Breslau	Halle	Lungby	Zürich	Pullman	Cosel	Breslau	Halle	Lungby	Zürich	Pullman	
	Steinbrandbefall in %												
Vehandi	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	39,9	30,4	34,2	16,3	57,4	10,8	Anzucht in feuchter Erde. (50 % der Ma- ximalwasser- kapazität)
Garnet	0,0	0,0	0,8	0,0	0,0	0,0	9,0	24,8	6,9	9,3	14,6	0,6	
Hohenheimer 25 f. .	2,6	0,8	1,5	0,8	6,1	2,6	66,7	66,8	51,4	53,6	47,4	41,9	
Peragis	9,5	25,9	—	19,0	70,8	13,5	91,9	89,2	80,6	88,4	91,3	92,2	
Stamm	6,5	5,5	6,9	3,6	0,9	0,7	19,7	20,0	21,1	15,5	24,4	10,0	
Strubes r. Schlanst.	42,5	37,8	54,6	2,8	14,3	0,8	78,5	80,9	68,9	47,2	54,0	38,2	
Vehandi	1,4	0,0	0,8	0,0	0,0	0,0	45,1	61,0	38,0	23,5	54,5	19,4	Anzucht in trockener Erde. (25 % der Ma- ximalwasser- kapazität)
Garnet	0,0	7,5	0,9	0,0	0,0	1,9	32,7	11,4	13,3	10,8	21,1	0,8	
Hohenheimer 25 f. .	12,8	11,9	0,9	0,0	5,6	2,9	57,6	77,3	58,2	48,6	54,0	43,6	
Peragis	27,3	29,3	10,9	9,2	46,0	7,0	84,7	66,1	89,5	82,4	81,5	81,4	
Stamm	15,6	6,6	5,6	2,7	6,5	7,2	30,9	—	26,2	16,9	20,3	15,7	
Strubes r. Schlanst.	35,8	24,0	57,6	2,6	1,6	2,1	84,8	31,0	75,7	28,7	69,0	39,6	
Durchschn.-Minimum der Temperatur 19 ° C.													
Durchschn.-Minimum der Temperatur 0 ° C.													
" Maximum " " 24 ° C.													
" Maximum " " 22 ° C.													
Angesetzt in Tonschalen am 27. 3. 31.													

den Frühjahrstemperaturen unterworfen. Sie waren daher sehr schwankend, sie betrugen im Durchschnitt etwa 11 ° C, lagen also bedeutend niedriger als bei den Infektionen im Herbst 1930. Weder im Gewächshaus noch im Kaltbeet ist ein Unterschied im Befall mit Steinbrand durch die Anzucht in feuchter oder trockener Erde hervorgerufen. Der Befall ist bei feuchter und trockener Anzucht sowohl im Gewächshaus als auch im Kaltbeet im Durchschnitt gleich. Während im Gewächshaus in beiden Fällen durchweg ein relativ schwacher Befall bei allen Sorten auftritt, wird im Kaltbeet dagegen hoher Befall erreicht. Die vorherrschenden Temperaturen haben für die Infektion und den späteren Befall die ausschlaggebende Rolle gespielt. Im Gewächshaus wurde die Infektion durch hohe Wärmegrade gehemmt, im Kaltbeet durch kühle Temperaturen gefördert. Es scheint, daß die Temperaturen im Kaltbeet sehr nahe dem Infektionsoptimum gelegen haben. Der Weizenkeimling entwickelte sich nur langsam, der Aufgang erfolgte bedeutend später als im

Gewächshaus, und der Parasit fand genügend Zeit, in die Wirtspflanze einzudringen und sein Myzel dort zu entwickeln. Das Verpflanzen der Keimlinge aus dem Kaltbeet ins Freiland mußte wegen des langsamen Wachstums zehn Tage später erfolgen als das jener Pflanzen aus dem Gewächshaus.

Den Erfahrungen dieser Versuche folgend, wurden die Infektionsversuche während der folgenden Vegetationsperioden nach der neuen Anzuchtmethode nur im Kaltbeet wiederholt. In der Tabelle 3 sind die im Herbst 1931 erzielten Infektionsergebnisse denen des Vorjahres gegen-

Tabelle 3.

Winterweizen- Wirtssorten	Kaltbeet											
	1930/31				1931/32				1931/32			
	Steinbrand-Herkünfte											
	Cosel	Halle	Lungby		Cosel	Halle	Lungby		Cosel	Halle	Lungby	
	Steinbrandbefall in ‰											
Heils Dickkopf .	3,1	0,0	0,0	Anzucht	28,1	2,2	2,0	Anzucht	35,4	4,7	0,0	Anzucht
Hohenheimer 77 .	6,4	0,0	0,0	in Erde	25,0	0,0	3,2	in Erde	22,9	5,9	6,1	in Erde
Ridit	3,3	0,0	1,1	mit 25 ‰	9,1	1,6	0,0	mit 20 ‰	5,6	12,3	1,6	mit 30 ‰
Martin	6,2	1,0	0,0	der Maxi-	39,6	54,7	0,8	der Maxi-	67,2	26,4	0,0	der Maxi-
Red Hussar . . .	45,2	15,3	0,0	mal-	79,5	68,4	0,0	mal-	58,4	62,5	0,0	mal-
General v. Stocken	54,0	47,4	65,3	wasser-	86,1	83,1	77,3	wasser-	80,0	84,8	85,7	wasser-
Panzer III . . .	14,2	8,9	18,1	kapazität	80,7	85,5	81,1	kapazität	88,2	61,1	32,6	kapazität
Anzucht- bedingungen	Temperaturminimum 15° C.				Temperaturminimum 3° C.							
	Temperaturmaximum 22° C.				Temperaturmaximum 15° C.							
	Angesetzt in Tonscha- len am 13. 9. 30				Angesetzt in Tonschalen am 27. 9. 31							
	Ausgepflanzt ins Frei- land am 23. 9. 30				Ausgepflanzt ins Freiland am 15. 10. 31							

übergestellt, soweit die Versuche in gleicher Weise durchgeführt wurden. Die Prozentzahlen des Steinbrandbefalls von 1931/32 übertreffen die vom Jahre 1930/31. Die Ursache erkennt man ohne weiteres durch Vergleichung der Temperaturen während der beiden Anzuchtperioden. Aus der Auspflanzzeit geht schon die langsamere Entwicklung der Weizenpflänzchen hervor. Im zweiten Versuchsjahr brauchten die Weizenpflanzen acht Tage länger, bis sie kräftig genug zum Verpflanzen waren. Der Versuch wurde 14 Tage später als im Vorjahre angelegt, die Temperaturen hatten zu der Zeit schon ein tieferes Durchschnittsniveau erlangt und übten auf die Infektionen im ganzen einen günstigeren Einfluß aus.

Die Abstufung des Feuchtigkeitsgehalts des Bodens, der zur Anzucht benutzt wurde, war bei diesem Versuch nicht so scharf differenziert, der Unterschied im Wassergehalt betrug nur 10 ‰. Eine unterschiedliche

Einwirkung auf den Befall tritt auch hier nicht durch den Feuchtigkeitsgehalt des Bodens zu Tage (siehe Tabelle 3).

Mit Sommerweizensorten wurde ein Infektionsversuch mit der beschriebenen Anzuchtmethode im Frühjahr 1932 wiederholt. Die Untersuchungen fanden ebenfalls nur im Kaltbeet statt. In der folgenden Tabelle 4 sind die erlangten Befallsprozente mit Steinbrand dieses Versuches denen eines Freiland-Infektionsversuches des gleichen Jahres gegenübergestellt.

Die Temperaturen im Kaltbeet waren sehr schwankend und überwiegend niedrig. Im Mittel lagen sie in Höhe von 9° C. Der Aufgang der Pflanzen erfolgte äußerst spät, erst nach dem 18. Tag des Auslegedatums. Der Infektionserfolg ist sehr hoch und übertrifft den Versuch des Vorjahres (Tabelle 5). Die kühleren Temperaturen hatten eine starke Verzögerung des Aufganges der Sommerweizensorten zur Folge, und boten dem Parasiten das Infektionsoptimum.

Der Infektionserfolg im Freiland ist gering, weil die Bodentemperaturen in 5 cm Tiefe im Höchsfalle bis zum Aufgang der Pflanzen im Durchschnitt nur 5° C betrugen. Es wurde im Mittel nur die erforderliche Minimaltemperatur, und oft war auch diese nicht vorhanden, für die Keimung der

Tabelle 4.

Wirtssorten 1932	Freiland						Kaltbeet											
	Steinbrandherkünfte																	
	Cosel	Breslau	Halle	Lungby	Zürich	Pullman	Cosel	Breslau	Halle	Lungby	Zürich	Pullman	Cosel	Breslau	Halle	Lungby	Zürich	Pullman
	Steinbrandbefall in %																	
Vehandi	3,2	5,4	8,1	9,2	2,3	0,0	67,1	64,3	73,0	80,7	73,3	63,4	87,1	74,7	72,8	67,4	79,8	76,5
Garnet	3,9	0,7	1,5	2,6	1,4	0,0	48,2	64,6	78,6	80,5	67,5	50,0	60,5	72,5	58,5	69,8	55,7	59,8
Hohenheimer 25 f . .	13,0	2,5	17,4	19,9	8,3	5,4	58,0	72,3	83,7	70,0	56,4	86,5	77,6	70,2	81,0	86,8	81,8	66,2
Peragis	32,1	20,5	26,0	26,7	21,1	17,0	93,8	80,8	94,3	82,6	88,2	80,8	89,2	84,9	87,3	88,8	87,0	93,1
Stamm	8,6	0,6	0,0	0,0	0,0	0,7	21,6	6,3	3,2	0,0	7,4	0,3	16,8	6,3	3,1	2,4	9,5	4,0
Strubes r. Schlanstedter	23,3	4,4	8,3	0,0	3,6	0,0	61,0	64,5	60,0	54,8	60,9	54,5	78,8	73,5	50,4	56,2	72,3	53,3
Anzuchtbedingungen .	1						2						3					

Anzuchtbedingungen:

Zu 1: Durchschnittliches Minimum der Temperatur 4° C, durchschnittliches Maximum der Temperatur 5° C. Summe der Niederschläge von der Aussaat bis zum Aufgang 10,7 mm. Aussaat am 12. April 1932. Aufgang am 18. April 1932.

Zu 2: Durchschnittliches Minimum der Temperatur 0° C, durchschnittliches Maximum der Temperatur 18° C. Anzucht in Erde mit 20 % der Maximalwasserkapazität. Angesetzt in Tonschalen am 18. März 1932. Ausgepflanzt ins Freiland am 20. und 21. April 1932.

Zu 3: Durchschnittliches Minimum der Temperatur 0° C, durchschnittliches Maximum der Temperatur 18° C. Anzucht in Erde mit 30 % der Maximalwasserkapazität. Angesetzt in Tonschalen am 18. März 1932. Ausgepflanzt ins Freiland am 20. und 21. April 1932.

Tilletiasporen erreicht, da die Minimaltemperatur in 5 cm Bodentiefe im Mittel 4° C war. Bei diesen kühlen Temperaturen konnte die Infektion nur sehr langsam vor sich gehen und unterblieb größtenteils gänzlich.

Ganz anders verlief die Infektion im Kaltbeet. Die schützenden Glasfenster und Schatten- und Wärmedecken verhinderten eine zu starke Abkühlung, der Parasit wurde in seiner Entwicklung nicht gestört. Die Temperaturen waren jedoch nicht günstig genug für die Keimung der Wirtspflanzen, um ein rasches Wachstum zu erwirken. Das Eindringen des Parasiten in die Wirtspflanzen und seine Entwicklung in diesen nahm einen ungeschemmtten Verlauf.

Ein Unterschied in der Anzucht unter Abstufung der Bodenfeuchtigkeitsverhältnisse tritt abermals nicht in Erscheinung. Bisher konnte ein bemerkenswerter Einfluß auf den Steinbrandbefall durch die Bodenfeuchtigkeit niemals festgestellt werden, solange diese sich in normalen Grenzen veränderte.

Trotzdem wurden verschiedene Versuche angesetzt, um den Einfluß der Bodenfeuchtigkeit noch näher zu untersuchen. Winterweizen- und Sommerweizensorten wurden mit mehreren Herkünften infiziert und in Tonschalen bei wärmeren und kühleren Temperaturen in trockenem Boden zur Anzucht gebracht und vom Auslegedatum an gerechnet nach dem 1., 2., 3. und 4. Tag angegossen. Irgend eine gesetzmäßige Einwirkung auf den Befall durch die unterschiedliche Bodenfeuchtigkeit läßt sich nicht erkennen. In der Tabelle 6 sind die prozentischen Befallszahlen des Steinbrandes solcher Angieß-Serien wiedergegeben.

Durch das Gießen zu verschiedenen Zeiten nach der Aussaat ist ein Unterschied in der Infektion nicht erreicht. Aus der Tabelle 6 geht wiederum der höhere Steinbrandbefall infolge der Anzucht bei kühleren Temperaturen im Kaltbeet als bei wärmeren Temperaturen im Gewächshaus hervor.

Die Tabelle 4 zeigt die Überlegenheit der Anzuchtmethode gegenüber den Freilandinfektionen sehr deutlich. Diese stellt den Befall auf Sommerweizensorten der beiden Infektionsmethoden in Vergleich. Die niedrigen Befallsprozente, die durch die Freilandinfektionen von Sommerweizen erzielt wurden, lassen es notwendig erscheinen, bei der Prüfung von Sommerweizen auf ihre Resistenz gegen Steinbrand eine spezielle Anzuchtmethode zu verwenden, da im Freiland im Frühjahr eine starke Infektion nicht erfolgt. Die Anzuchtmethode hat für Sommerweizen noch größere Bedeutung als für Winterweizen, da letzterer auch schon durch Freilandinfektionen hoch mit Steinbrand befallen werden kann. Es werden somit die Arbeiten von Rabien (22) und Bonne (2) bestätigt.

Tabelle 6.

Winterweizen- wirtssorten	Steinbrandherkunft								Anzuchtbedingungen
	Gewächshaus 1930/31 Gemisch				Kaltbeet 1931/32 Cosel				
	I	II	III	IV	I	II	III	IV	
	Serie	Serie	Serie	Serie	Serie	Serie	Serie	Serie	
	Steinbrandbefall in %								
Heils Dickkopf . . .	—	—	—	—	15,0	22,9	20,0	31,8	Höhe der Temperaturen im Gewächshaus 1930/31 zwischen 21 und 22 °C.
Hohenheimer 77 . . .	0,9	0,8	1,6	—	7,1	18,2	19,5	11,3	
Ridit	0,0	2,0	0,0	—	5,5	12,7	3,8	8,7	Höhe der Temperaturen im Kaltbeet 1931/32 zwischen 3 und 15 °C.
Martin	—	—	—	—	48,3	39,4	19,2	33,3	
Red Hussar	2,9	5,0	6,0	—	52,2	51,5	54,7	31,1	
General v. Stocken . .	8,2	14,5	7,6	—	74,0	71,7	57,8	71,3	
Panzer III	5,0	10,8	17,2	—	79,1	76,2	75,0	75,9	

Sommerweizen- wirtssorten	Steinbrandherkunft								
	1931 Halle				1932 Cosel				
	I	II	III	IV	I	II	III	IV	
	Serie	Serie	Serie	Serie	Serie	Serie	Serie	Serie	
	Steinbrandbefall in %								
Vehandi	0,0	0,0	0,0	0,0	45,9	48,7	59,7	59,7	Höhe der Temperaturen im Gewächshaus 1931 zwischen 19 und 24 °C.
Garnet	2,2	0,0	0,0	0,0	30,0	43,6	52,5	51,4	
Hohenheimer 25 f . . .	18,2	7,8	2,3	21,8	66,2	77,4	75,2	74,0	Höhe der Temperaturen im Kaltbeet 1932 zwischen 0 und 18 °C.
Peragis	66,9	29,8	34,8	52,3	90,7	93,5	95,7	93,2	
Stamm	8,9	6,9	5,6	15,8	22,1	30,3	17,4	26,6	
Strubes r. Schlaustedter	41,3	19,0	15,6	23,5	75,5	66,3	69,5	78,8	

Serie I = angegossen nach dem 1. Tag vom Tage des Ansetzens in Tonschalen gerechnet
 " II = " " 2. " " " " " " " "
 " III = " " 3. " " " " " " " "
 " IV = " " 4. " " " " " " " "

In der Tabelle 7 ist der Befallsunterschied zwischen Freiland- und Topfinfektionen mit Winterweizensorten des Jahres 1931/32 dargestellt. Im Vergleich zu der Anzuchtmethode liegt der Steinbrandbefall der Freilandinfektionen nicht wesentlich tiefer. Es ist interessant, in diesem Zusammenhang die Anzahl der ausgesäten infizierten Körner und die bei der Auszählung des Brandbefalls noch vorhandenen Pflanzen zu betrachten. Bei den Freilandversuchen wurden 5 Reihen zu je 50 Körner, das sind 250 Körner, ausgelegt. Bei der Auszählung waren im Durchschnitt aller Parzellen 150—160 Pflanzen vorhanden. Etwa 40 % der Aussaat gingen bis zur Ernte verloren. Dieses ist auf Auswinterungsschäden zurückzuführen, die deshalb in starkem Maße auftraten, weil die Pflanzen durch die Infektion geschwächt waren. Ohne Infektion beträgt

in normalen Wintern der natürliche Verlust durch Auswinterung etwa 15—20 %.

Bei der Topfinfektion wurden je Schale 100 infizierte Körner — bei dreifacher Wiederholung 300 Körner — ausgelegt. Von dem infizierten Saatgut ging etwa nur die Hälfte auf. Die Infektionsbedingungen waren

Tabelle 7.

Winterweizen- Wirtssorten 1931/32	Freiland			Kaltbeet			Anzuchtbedingungen
	Steinbrand-Herkünfte						
	Cosel	Halle	Lungby	Cosel	Halle	Lungby	
	Steinbrandbefall in %						
Heils Dickkopf . .	45,2	11,9	1,6	28,4	2,2	2,0	Temperaturen in 5 cm Bodentiefe im Freiland: Minimum 5° C, Maximum 12° C in der Zeit von der Aussaat bis zum Aufgang.
Hohenheimer 77 .	17,2	10,7	0,0	25,0	0,0	3,2	
Ridit	3,0	0,0	0,0	9,1	1,6	0,0	
Martin	52,6	7,1	4,6	39,6	54,7	0,8	Temperaturen im Kaltbeet: Minimum 3° C, Maximum 15° C in der Zeit von der Aussaat bis zum Aufgang.
Red Hussar . . .	55,7	26,9	0,0	79,5	68,4	0,0	
General v. Stocken	77,6	65,3	67,2	86,1	83,1	77,3	
Panzer III	57,3	68,7	58,4	80,7	85,5	81,1	
	Aussaat am 30.9.31 Aufgang am 8.10.31			Angesetzt am 27.9.31 Aufgang am 7.10.31 Verpflanzt am 15.10.31			

bei der Anzucht in Töpfen für den Parasit derartig günstig, daß 50 % der infizierten Keimlinge durch die starke Infektion abgetötet wurden. Kontrollversuche mit nichtinfiziertem Saatgut unter gleichen Anzuchtbedingungen ergaben 98 % Aufgang. Die 50 % der aufgegangenen Pflanzen wurden im Herbst ins Freiland verpflanzt und zur Zeit der Auszählung des Brandbefalls waren im Durchschnitt der Wiederholungen nur noch 30 Pflanzen vorhanden, das sind 60 % der ausgepflanzten Keimlinge. 40 % gingen von der Zeit der Aussaat bis zur Ernte durch Witterungsunbilden wieder verloren, weil durch die günstigen Bedingungen für das Wachstum des Parasiten während der Topfanzucht die Pflanzen weit mehr geschwächt waren. Wenig Pflanzenmaterial stand jedesmal bei der Feststellung des Brandbefalls zur Verfügung, während bei der Feldinfektion der Brandbefall an der doppelten Anzahl der Pflanzen ermittelt werden konnte. Es hat große Wahrscheinlichkeit für sich, daß gerade die Pflanzen, welche während der Vegetationsperiode verloren gingen, von dem Parasiten befallen waren, und er ihren Tod mit Unterstützung der Witterungsunbilden während der kälteren Wintermonate herbeiführte. Zur Fortsetzung dieser Versuche mit der Anzuchtmethode ist es ratsam, mit der Prüfung von Winterweizensorten und -stämmen und Zuchtmaterial erst im zeitigen Frühjahr zu beginnen. Die Pflanzen bekommen dann während des Wachstums im Topf oder nach dem Auspflanzen noch einen Kälteschock und

werden normales Wachstum bis zur Reife zeigen. Indem man vermeidet, die infizierten Pflanzen den Wintermonaten auszusetzen, wird man sich vor Verlusten schützen und eine höhere Genauigkeit der Ergebnisse des Brandbefalls erzielen. Außerdem wird man in den ersten Monaten des Jahres zur Zeit der Arbeitsruhe diesen Mehraufwand an Arbeit, den die Anzuchtmethode erfordert, viel leichter als in den Herbstmonaten beschaffen können, in welcher Zeit sich viele Arbeiten, wie Verarbeitung des Winterungszuchtmaterials, Saatbestellung und Hackfruchternte häufen. Das Ansetzen und Heranziehen des infizierten Saatgutes in Schalen, womit die meiste Arbeit verbunden ist, kann vor der Frühjahrsbestellung erfolgen und das Auspflanzen der Keimlinge geschieht, sobald das Land etwas abgetrocknet ist und andere Feldbestellungsarbeiten noch nicht zuläßt.

Die Ergebnisse der Anzuchtmethode mit Sommerweizensorten sprechen für die Auslegung der Befunde bei Winterweizen in diesem Sinne, denn der Verlust an Pflanzen von Sommerweizen ist bedeutend geringer. Von dem infizierten Sommerweizensaatgut gelangt bei der Anzucht in Töpfen auch etwa nur 50 % zum Aufgang. Vielleicht ist es auch noch möglich, durch schwächere Einpuderung des Saatgutes mit Sporen dem Ausfall der Keimlingspflanzen während der Anzuchtperiode etwas vorzubeugen, indem nur mit der dringend erforderlichen Sporenmenge infiziert wird. Nach dem Auspflanzen ins Freiland gehen durch die wachstumsfördernden wärmeren Frühjahrs Temperaturen nur noch selten Pflanzen ein.

Die geschilderte Anzuchtmethode ist für die Prüfung der Resistenz gegen Steinbrand und ebenso für phytopathologische Untersuchungen der Virulenzerscheinungen des Steinbrandpilzes ein wertvolles Hilfsmittel, denn wir haben gesehen, daß der Infektionserfolg der Anzuchtmethode infolge der Regelung der Temperatureinflüsse ein weit größerer als bei der Feldinfektion ist. Allerdings gestattet die Methode nur einen Einfluß auf die Umweltfaktoren während der Keimperiode. Während der Weiterentwicklung der Pflanzen im Freiland verliert man den Einfluß auf die Umweltbedingungen und muß diese der Willkürlichkeit der freien Natur überlassen. Während des Heranwachsens der Pflanzen können aber die Einwirkungen der Umweltfaktoren für den Befall mit Steinbrand von Bedeutung sein. Es ist möglich, daß die Fruktifikation des Pilzes in der Ähre trotz günstiger Infektionsbedingungen während der Keimungsperiode nicht immer erfolgt. Der Parasit ist in solchen Fällen nicht imstande, nachdem er in die Wirtspflanze eingedrungen ist, sich bis zur Sporenbildung fortzuentwickeln.

Smith (31) hat die Ursachen hierfür gezeigt, er untersuchte die Beziehungen zwischen Brandbefall und Temperatur während verschiedener Wachstumsstadien der Wirtspflanze. Er infizierte zwei Sommerformen: Hope und Jenkin und zog diese unter Abstufung der Temperaturen im Gewächshaus heran. Die Sorte Hope blieb resistent gegen

Steinbrand, wenn sie bei einer relativ niedrigen Temperatur bis zum Aufgang, dann aber bei höheren Temperaturen bis zur Reife gehalten wurde. War dieselbe Sorte beständig bei kühlen Temperaturen bis zum Aufgang und bis zur Reife herangezogen, so war sie hoch befallen. Die Sorte Jenkin zeigte keine Reaktion auf diese unterschiedlichen Umweltbedingungen, sondern war unter beiden niedrigen und hohen Temperatureinflüssen gänzlich anfällig. Daraufhin verglich er beide Sorten auf ihre Wuchsfreudigkeit und stellte durch genaue Messungen der Entwicklungszeit vom ersten grünen Blatt bis zum Schossen fest, daß die Resistenz von Hope bei hohen Temperaturen nicht durch ein schnelleres Wachstum bedingt sei. Er ist der Ansicht, daß die Resistenz von Hope bei höheren Temperaturen entweder von ungünstigeren Ernährungsbedingungen für den Pilz oder von der Verzögerung der Protoplasmaabildung bei hohen Temperaturen, wodurch das Wachstum des Pilzes gehindert wird, abhängig ist.

Eine ähnliche Ansicht vertritt auch Feucht (6), wenn er annimmt, daß hohe Temperaturen eine Entwicklung des Parasiten bis zur Sporenbildung in der Wirtspflanze verhindern. Die Untersuchungen von Smith (31) lassen aber vermuten, daß diese Erscheinungen sortentypischen Charakter tragen.

Für die praktische Resistenzzüchtung dürfte eine Prüfung der Sorten, wie sie Smith anwendet, schwerlich durchzuführen sein, da bei umfangreichem Züchtungsmaterial es wegen Raumangel erforderlich sein wird, die nach der beschriebenen Methode herangezogenen Keimlinge zum Ausreifen ins Freiland zu versetzen; deshalb wird man sich auf die Anzuchtmethode beschränken müssen. Durch das sichere Gelingen der Infektion nach der Anzuchtmethode bei kühlen Temperaturen werden die Befallsschwankungen und das teilweise gänzliche Mißlingen der Feldinfektionen verringert, da für den Steinbrandbefall die Umweltbedingungen während der Keimungsperiode von Parasit und Wirtspflanze ausschlaggebend beteiligt sind. Je feiner diese Methode arbeitet und je besser sie Fehlresultate vermeidet, desto besser wird mit ihrer Anwendung eine präzise Beantwortung der gestellten Fragen und eine zuverlässige Prüfung von Zuchtstämmen möglich sein.

In welchem Ausmaße sich eine derartige Methode praktisch anwenden läßt, hängt von dem erforderlichen Aufwand ab (v. Rosenstiel 28). Den praktischen Zuchtbetrieb belastet sie immer. Wie wir gesehen haben, spielt die Bodenfeuchtigkeit bei der Infektion eine den Temperaturen untergeordnete Rolle. Empfehlenswert scheint die Verwendung eines mäßig feuchten Bodens. Die Infektion des Saatgutes erfolgt wie üblich durch Bepudern mit Steinbrandsporen, deren Keimfähigkeit zuvor festgestellt wird. Das Auslegen der infizierten Körner in Schalen erfordert keine besondere Fertigkeit. Man wird im Zuchtbetrieb ein Gemisch möglichst virulenter Linien verwenden, so daß eine sorgfältige Trennung der Herkünfte nicht beachtet zu werden braucht. In einem Kaltbeet lassen sich dann leicht die Pflanzen mit einiger Kontrolle heranziehen. Je nach den vorherrschenden Außentemperaturen hält man die Fenster des Beetes offen oder geschlossen, um die der Infektion günstigen Temperaturen im Kaltbeet zu erzielen. Ist ein Gewächshaus als Kaltbeet vorhanden, werden

sich die erforderlichen Temperaturen noch leichter regeln lassen. Ein Mehr an Arbeitsaufwand wird nur durch das Auspflanzen der Keimlinge ins Freiland bedingt. Drei eingearbeitete Mädchen, von denen eine die Keimlinge aus den Schalen herausnimmt, die anderen beiden diese auspflanzen, vermögen in einer Stunde bis zu 1000 Keimlinge umzupflanzen. Es ist nur darauf zu achten, daß genügend infizierte Körner angesetzt werden, weil durch die Infektion und durch Witterungsunbilden nach dem Auspflanzen erhebliche Verluste an Pflanzenmaterial eintreten. Man muß rund zweimalsoviel Körner infizieren als reife Pflanzen geerntet werden sollen.

C. Herkünfte des Steinbrandes.

Wenn die Bedingungen für eine erfolgreiche künstliche Infektion bekannt sind und in der Züchtung angewandt werden, so ist die Voraussetzung geschaffen, mit Hilfe der Infektionsmethode Formen der Kulturpflanzen, die gegen die einzelnen Krankheiten widerstandsfähig sind, zu finden. Völlig immune Varietäten gibt es nach Roemer (27) nicht, sondern nur erbliche Unterschiede im Grade der Widerstandsfähigkeit. Wirksame Infektionen finden auch an den anscheinend gänzlich resistenten Formen statt, nur ruft der Parasit nicht das typische Krankheitsbild hervor. Zade (36) bezeichnet solche Erscheinungen als „latenten Befall“. Der Krankheitserreger kommt innerhalb der Wirtspflanze zwar zur Entwicklung, ist jedoch nicht imstande, die Wirtspflanze so stark zu unterdrücken, um auf ihr seine Fruktifikation vorzunehmen. Wir haben in den früheren Ausführungen gesehen, wie Smith (31) diese Hemmungen des Parasiten durch die Einflüsse der Umweltfaktoren nachweisen konnte. Sind die Bedingungen für die Infektion und die Ausbreitung des Krankheitserregers günstig gestaltet, so können die durch den Parasiten hervorgerufenen Schädigungen mehr oder weniger starke Formen annehmen. Die Ausbreitung, die die Krankheit nimmt, ist nicht nur durch die Infektionsbedingungen, sondern auch durch die Virulenz des Parasiten bedingt. Dem Vorhandensein von physiologischen Rassen eines Krankheitserregers kommt für die Ausbreitung der Krankheit große Bedeutung zu. Diesem ist in der Resistenzzüchtung Rechnung zu tragen. Nach Roemer (27) sind solche bei allen Krankheitserregern vorhanden¹⁾.

Für *Tilletia tritici* erbrachte ein Austausch von Weizensorten und Steinbrandsporen zwischen Halle und Pullman im Staate Washington USA. den Beweis dafür. Gaines infizierte in Pullman amerikanische Weizensorten, die sich dort als hochresistent erwiesen hatten, mit Steinbrand aus Halle mit der Wirkung, daß sich auf diesen Sorten ziemlich hoher Brandbefall zeigte. In Halle wurden die amerikanischen Sorten mit der Stein-

¹⁾ Bei *Phytophthora infestans* ist neuerdings der Nachweis der Spezialisierung ebenfalls gelungen (K. O. Müller, R. Schieck).

brandherkunft Pullman infiziert nicht befallen, während sie mit Steinbrand aus Halle infiziert stark erkrankten. Durch diese Ergebnisse wurde einwandfrei festgestellt, daß Steinbrandherkünfte verschiedener Virulenz vorhanden sind. Bei diesen wechselseitigen Versuchen waren in Pullman die widerstandsfähigen halleschen Sorten erhöht durch die Herkunft Pullman befallen. In Halle selbst zeigten diese Sorten mit der Herkunft Pullman keinen erhöhten Befall. Eine Erklärung ist dafür nicht gefunden worden. Man ist versucht, der Standortveränderung der Sorten einige Bedeutung beizumessen. Vielleicht ist es möglich, daß die Einwirkung ganz anderer Umweltbedingungen die Veränderungen der Widerstandsfähigkeit veranlaßt hat. Mehrere Forscher (Feucht [6], Rabien [22]) haben sich mit der Einwirkung der Bodenarten, Reaktion, Düngung und Vorfrucht auf den Steinbrandbefall beschäftigt. Bei den in dieser Arbeit vorliegenden Versuchen sind diese Faktoren nicht näher untersucht. An dem Austausch der Herkünfte zwischen Halle und Pullman erkennt man, wie leicht eine virulentere Form einer Krankheit eingeführt werden kann. Um diesem vorzubeugen, wurden die Versuche in Pullman auch nicht fortgeführt und das dort befindliche Material vernichtet.

In Deutschland haben wir mit dem Auftreten sehr virulenter Steinbrandlinien zu rechnen und diese entsprechend bei der Resistenzzüchtung zu beachten. In früher erschienenen Arbeiten von Gieseke (10) und Knorr (17) sind zahlreiche Weizensorten auf ihre Anfälligkeit für Steinbrand geprüft worden. Unter den deutschen Weizensorten fand Gieseke zwei resistente Sorten: Heils Dickkopf und Hohenheimer 77, unter den Sommerweizensorten konnte Knorr keine Formen mit höherer Resistenz ermitteln.

Bei der Prüfung der Steinbrandherkünfte aus verschiedenen Ländern stellte Knorr Unterschiede in dem Befall mit Steinbrand auf Sommerweizensorten fest. Er beobachtete nicht nur Unterschiede in der Anfälligkeit bzw. Widerstandsfähigkeit der Sommerweizensorten, sondern auch eine ungleichmäßige Angriffsfähigkeit der Sporen aus verschiedenen Gegenden. Diese Befunde bestätigten Bonne (2) und Feucht (6), denen Steinbrandherkunfts- und Sortenmaterial von Halle zur Verfügung gestellt worden war. Sie fanden ebenfalls deutliche Unterschiede in der Infektionskraft der verschiedenen Steinbrandherkünfte. Gleichzeitig waren diese Arbeiten in Halle selbst über viele Jahre ausgedehnt. Die Angaben dieser beiden Autoren und auch die früheren von Roemer (27) und Knorr (17) finden durch die vorliegenden Untersuchungen ihre volle Bestätigung.

In Fortsetzung der Versuche von Roemer (27), Gieseke (10) und Knorr (17) wurden die Untersuchungen auf sieben Winterweizensorten und sechs Steinbrandherkünfte mit charakteristischen Merkmalen beschränkt. Es wurden folgende Winterweizensorten als Testsortiment zu den langjährigen Infektionsversuchen verwandt:

Tabelle 8.

Steinbrand-Herkünfte	Ernte-														
	1927	1928	1929	1930	1932	1927	1928	1929	1930	1932	1927	1928	1929	1930	1932
	Wirts-														
	Heils Dickkopf					Hohenheimer 77					Ridit				
	Steinbrand-														
Cosel	50,4	33,5	10,6	13,4	45,2	34,3	19,2	2,8	5,4	17,2	7,4	6,5	1,7	5,8	3,0
Breslau	15,0	23,1	0,6	15,8	9,1	8,7	7,1	0,2	3,3	1,9	10,0	8,8	4,9	11,8	7,1
Halle	8,3	17,6	0,2	15,9	11,9	3,1	1,8	0,3	0,8	10,7	4,8	5,6	1,1	9,9	0,0
Lunghy	3,2	6,4	0,0	2,5	1,6	0,8	1,4	0,5	2,3	0,0	1,6	1,1	0,7	0,6	0,0
Zürich	10,5	7,5	0,0	33,2	13,9	1,8	2,7	0,0	6,2	4,4	0,0	0,7	1,0	14,0	0,0
Pullman	5,8	3,7	0,0	4,6	0,0	4,1	1,8	0,0	0,9	2,3	0,0	0,7	0,0	0,9	0,0

Heils Dickkopf und Hohenheimer 77, die sich in den Versuchen von Gieseke (10) als widerstandsfähig auszeichneten.

Ridit¹⁾, eine amerikanische widerstandsfähige Winterweizensorte, ferner die Sorten Martin²⁾, Red Hussar³⁾ und White Odessa⁴⁾, die sich bei den Versuchen Roemer-Gaines (27) der amerikanischen Herkunft gegenüber als widerstandsfähig, der Herkunft aus Halle gegenüber als mittelfähig verhielten, und die hochanfällige Sorte Panzer III. Allen Sorten überlegen in der Resistenz gegen Steinbrand jeder Herkunft zeigte sich die Sorte Ridit. In den Versuchen von Roemer (27) und Feucht (6) verhielt sich Ridit ebenso. Feucht stellte auch bei Heils Dickkopf Resistenz gegen Steinbrand fest, ebenso verwandte ihn Gieseke (10) wegen seiner Resistenz zu Bastardierungsversuchen. Die Sorten Heils Dickkopf und Hohenheimer 77 erwiesen sich bei allen unseren Versuchen wieder als resistent und für Martin, Red Hussar und White Odessa wurde ebenfalls wieder eine mittlere Anfälligkeit festgestellt.

Zur Infektion der Sorten wurden von allen in der Tabelle 8 aufgeführten sechs Herkünften jedes Jahr Sporen genommen, die auf der Sorte Panzer III zur Ausbildung gekommen waren; Panzer bringt als hochanfällige Sorten immer genügend Sporen zur Vermehrung und leistet für die einheitliche Weitererhaltung der Herkunft die meiste Gewähr, weil eine gewisse Wahrscheinlichkeit besteht, daß auf einer hochanfälligen Sorte alle Linien eines Steinbrandgemisches zur Vermehrung kommen⁵⁾.

Die Versuche seit 1927 ergeben einheitlich folgendes: Die Herkunft des Steinbrandes aus Cosel in Oberschlesien zeichnet sich vor allen anderen durch die stärkste Virulenz aus. Die widerstandsfähigen Sorten Heils Dickkopf und Hohenheimer 77 werden von ihr im Vergleich zu den anderen Herkünften am höchsten befallen. Ebenso befällt diese Her-

¹⁾ State College Washington Nr. 2324

²⁾ " " "

³⁾ " " " Nr. 2312

⁴⁾ " " " Nr. 2308

⁵⁾ Dieser Gedanke ist weder erwiesen noch widerlegt. Es ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß selbst hochanfällige Sorten bestimmte physiologische Rassen des Pilzes ausmerzen.

jahre																								
1927	1928	1929	1930	1932	1927	1928	1929	1930	1932	1927	1928	1929	1930	1932	1927	1928	1929	1930	1932					
sorten																								
Martin					Red Hussar					White Odessa					Panzer III									
befall in %																								
77,3	39,4	29,3	36,3	52,6	49,6	54,4	35,5	26,3	55,7	82,8	86,2	43,7	65,5	60,0	88,9	74,7	67,0	43,8	57,3					
61,1	17,0	15,1	36,8	36,7	45,7	35,0	21,5	41,9	47,4	84,8	71,3	64,3	76,5	69,9	87,8	65,4	50,0	53,9	59,3					
0,7	2,9	4,2	36,3	7,1	1,2	11,0	4,9	30,7	26,9	31,6	46,9	39,0	77,5	38,5	82,6	73,4	57,4	70,0	68,7					
20,0	27,2	4,3	10,1	4,6	18,7	18,9	6,8	11,5	0,0	15,8	51,6	28,7	31,0	6,8	78,8	77,8	56,1	67,1	58,4					
11,9	5,3	4,2	57,1	20,9	0,5	15,2	2,3	43,6	47,6	39,8	25,7	20,0	89,2	34,3	16,9	34,1	18,4	92,0	56,0					
0,4	0,8	0,5	0,2	1,0	0,9	1,9	0,0	0,0	0,0	7,8	3,1	1,7	0,9	9,4	70,5	64,5	42,3	60,2	61,5					

kunft die mittelanfälligen Sorten Martin und Red Hussar in stärkstem Ausmaße. Auch die mittelanfällige Sorte White Odessa und die hochanfällige Sorte Panzer werden hoch befallen, doch scheint im Durchschnitt des Befalls gegenüber diesen beiden Sorten die Herkunft Cosel keine stärkere Angriffsfähigkeit zu besitzen als die ebenfalls sehr virulente Herkunft Breslau.

Die Herkunft Breslau reiht sich unter den sechs Herkünften der Aggressivität nach an zweiter Stelle ein. Die resistenten Sorten Heils Dickkopf und Hohenheimer 77 werden von ihr auch stets stark angegriffen, doch erreicht der Befall auf diesen Sorten nicht die Höhe wie nach Infektion mit der Herkunft Cosel. Auf der sehr resistenten Sorte Ridit scheint Herkunft Breslau vor allen Herkünften die stärkste Angriffsfähigkeit zu entwickeln. Diese Sorte hat in allen Jahren durch Herkunft Breslau den relativ höchsten Befall (obere Grenze 12%) aufzuweisen. Die mittelanfälligen Sorten Martin und Red Hussar werden ebenfalls durch Breslau erhöht befallen, doch reicht der Befall nicht an die Höhe des durch Cosel hervorgerufenen heran. Die Sorten White Odessa und Panzer III fanden in diesem Zusammenhang schon Erwähnung bei der Herkunft Cosel.

Der Steinbrand aus Halle besitzt mittlere Aggressivität. Er vermag die resistenten Sorten Heils Dickkopf, Hohenheimer 77 und Ridit noch zu einem geringeren Prozentsatz zu befallen. Auch die mittelanfälligen Sorten werden mehr oder minder angegriffen und die Sorte Panzer weist bei ihrer hohen Anfälligkeit annähernd gleichhohe Befallszahlen auf wie bei den Herkünften Cosel und Breslau.

Die drei ausländischen Herkünfte aus Lungby (Dänemark), Zürich (Schweiz) und Pullman in USA. besitzen schwächere Aggressivität. Von ihnen ist am wenigsten aggressiv die Herkunft Pullman. Nur auf dem hochanfälligen Panzer erreicht die Herkunft Pullman annähernd gleichhohe Befallszahlen wie alle übrigen Herkünfte. Der durch diese drei Herkünfte hervorgerufene Befall des Testsortiments ist der Widerstandsfähigkeit bzw.

Anfälligkeit der Wirtssorten entsprechend. Die Herkunft Zürich weist in den einzelnen Jahren starke Befallsunterschiede auf den verschiedenen Sorten auf, weshalb die Vermutung nahe liegt, daß diese Herkunft nicht rein erhalten ist, durch aggressive Linien anderer virulenterer Herkünfte vermischt wurde oder durch Mendel-Abspaltungen virulenterer Linien selbst schuf.

Bei Betrachtung der Befallsprozente der Tabelle 9 fallen die großen Schwankungen in den aufeinander folgenden Jahren bei ein und derselben Sorte durch dieselbe Herkunft auf. Verfolgt man die einzelnen Jahre für sich, so läßt der Befall mit Steinbrand bei allen Sorten und Herkünften eine gewisse Regelmäßigkeit erkennen. Das Jahr 1929 ergab im Durchschnitt aller Versuchsjahre die niedrigsten Befallsprozente. Die Ursachen hierfür fanden schon früher Erwähnung, indem der schwache Befall auf die zur Zeit der Infektionsperiode herrschenden sehr tiefen Bodentemperaturen zurückgeführt wurde. Die Infektionsergebnisse der einzelnen Jahre untereinander betrachtet, lassen vermuten, daß eine wesentliche Veränderung der Herkünfte oder der Anfälligkeit der Wirtssorten nicht eingetreten ist. Die Sorte Panzer III hat anscheinend stets bei allen Herkünften ein einheitliches Gemisch vermehrt.

Während die Prüfung dieser Winterweizensorten auf ihr Verhalten gegenüber den sechs Herkünften alle Jahre durch Freilandinfektionen erfolgte, wurde zur Prüfung von sechs Sommerweizensorten auf ihr Verhalten gegenüber den gleichen Herkünften die Anzuchtmethode verwandt. Zur Infektion der Sommerformen wurden in den beiden Jahren 1931 und 1932 Sporen genommen, die ebenfalls von der Sorte Panzer III stammten. Es wurde also der Sommerweizen mit Steinbrandmaterial infiziert, das auf Winterweizen vermehrt worden war. Der Befall durch die einzelnen Herkünfte war bei Sommerweizen den Ergebnissen bei Winterweizen sehr ähnlich. Bei der Beschreibung der Anzuchtmethode wurden in der Tabelle 6 die Infektionsergebnisse der beiden Jahre 1931 und 1932 am Sommerweizen erwähnt. Auf den erhöhten Befall des zweiten Jahres wurde bei dieser Gelegenheit schon hingewiesen.

Von den verwendeten Testsorten ist die Sorte Peragis in beiden Jahren sehr stark mit Steinbrand befallen. Bonne (2) erzielte bei seinen Versuchen an Peragis ebenfalls hohen Steinbrandbefall. Strubes roter Schlanstedter und Hohenheimer 25f verzeichnen mittleren bis hohen Befall. Ähnliche Ergebnisse führen Knorr (17) und Bonne (2) an.

Garnet und Vehandi, erstere eine amerikanische, letztere eine finnische Sorte, blieben im Jahr 1931 ziemlich widerstandsfähig, im Jahre 1932 dagegen unterlagen auch sie der Infektion sehr. Als sehr resistent erwiesen sich in beiden Jahren Kreuzungsstämme der Pflanzenzuchtstation. Sie verhielten sich trotz der günstigeren Infektionsbedingungen im zweiten Jahre gerade umgekehrt als alle anderen Sorten, in dem sie weniger unter Steinbrandbefall zu leiden hatten. Dies beruht darauf, daß

zwei verschiedene Stämme der gleichen Weizenkreuzung zur Infektion gelangten. Der Stamm des zweiten Versuchsjahres zeichnet sich durch eine noch höhere Widerstandsfähigkeit gegen Steinbrand aus, als der 1931 benutzte Stamm. Verwandte Eliten dieser Stämme, die aus der Kreuzung 368/20 (Blaue \times Grüne Dame) \times Fürst Hatzfeld hervorgegangen sind, prüfte schon Knorr (17) auf ihre Anfälligkeit gegenüber Steinbrand. Schon bei der mehrmaligen Infektion der Population dieser Kreuzung stellte er eine erbliche Widerstandsfähigkeit gegen Steinbrand fest. Die Population nahm im Laufe von drei Generationen an widerstandsfähigen Pflanzen zu. Der Steinbrandbefall ging von 25 auf 15 auf 10% zurück.

Die verschiedene Aggressivität der Herkünfte den einzelnen Weizensorten gegenüber setzt das Vorhandensein physiologischer Rassen beim Steinbrand voraus. Die „Herkünfte“ sind Gemische, keine „reinen Linien“, also stellt jede Herkunft eine Population mit verschiedener Aggressivität gegenüber den 2 Testsortimenten dar. Daher kann nicht von einzelnen physiologischen Rassen in diesen Beispielen gesprochen werden. Die Herkünfte müssen erst in solche aufgeteilt werden. Andererseits geht aus den Versuchen klar hervor, daß es sowohl bei Winterweizen als auch bei Sommerweizen Sorten und Stämme mit verschiedener Resistenz gegen Steinbrand gibt, und es sehr wohl möglich ist, für die Praxis brauchbare gegen Steinbrand resistente Sorten auf dem Wege der Kreuzungszüchtung zu schaffen.

D. Auslesewirkung der Wirtssorten auf den Steinbrand.

Die bisher angeführten Infektionsversuche wurden stets mit Sporenmaterial der Herkünfte, welches auf der Sorte Panzer vermehrt worden war, durchgeführt. Es wurde nur die verschiedene Aggressivität der Herkünfte gegenüber den Sorten untersucht. Der Einfluß der Wirtssorte auf die Herkunft des Steinbrandes wurde nicht berücksichtigt. Es ist anzunehmen, daß nicht nur Unterschiede im Steinbrandmaterial mehrerer Gegenden bestehen, sondern daß auch der Steinbrand einer Herkunft nichts Einheitliches darstellt und aus einem Gemisch mehrerer Steinbrandlinien zusammengesetzt sein wird. Gieseke (10) weist auf die Möglichkeit eines selektionierenden Einflusses der Wirtspflanze auf die Zusammensetzung des Steinbrandgemisches hin, und Roemer (27) führt an, daß eine Aufteilung einer Steinbrandpopulation durch Infektion auf verschiedene Sorten in einzelne Linien gelingen müsse und zwar leichter durch widerstandsfähige Weizensorten als durch anfällige. Wird eine Steinbrandherkunft auf einer widerstandsfähigen Sorte vermehrt, so werden nach Knorr (17) diejenigen Linien zur Sporenbildung gelangen, die auf der Sorte besonders zusagende Lebensbedingungen vorfinden. Bonne (2) konnte solches ebenfalls beweisen. Diese selektionierten Steinbrandlinien werden auf dieser Sorte erhöhten Befall bewirken. Knorrs

Versuche an Bastardierungsmaterial ergaben Unterschiede im Befall, wenn er widerstandsfähige Stämme mit ein und derselben Steinbrandherkunft infizierte, die a) auf anfälligen und b) auf resistenten Sorten vermehrt worden war. Er kommt zu dem Schluß, daß die Wirtssorten den in ihren Geweben emporwachsenden Myzelfäden unterschiedliche Entwicklungsbedingungen bieten und dadurch eine selektionierende Wirkung auf jedes Liniengemisch von Steinbrandsporen ausüben. Ferner erlangte er auf hochanfälligen Sorten Infektion mit Linien, die auf einer widerstandsfähigen Sorte gediehen waren, demzufolge als aggressive Linien angesprochen worden waren, verhältnismäßig geringen Befall. Er stellt die Erhöhung der Angriffsfähigkeit des Steinbrandes durch widerstandsfähige Sorten in Abrede und weist auf die dadurch entstehende einseitige Zusammensetzung des Steinbrandes hin. Die Vermehrung sämtlicher Steinbrandlinien wird auf resistenten Sorten unterbunden und die Streubreite des Herkunftsgemisches für die Infektion verkleinert.

Die selektionierende Wirkung der Wirtssorten auf den Parasiten ist für den in der Praxis stattfindenden Feldanbau von größter Bedeutung. Beobachtungen und Untersuchungen an anderen Krankheiten geben dafür viele Beispiele. Erinnert sei an das vor einem Jahrzehnt plötzliche Auftreten von Gelbrost (*Puc. glumarum*) auf Panzerweizen. Nachdem der Panzerweizen in Deutschland als gelbrostfrei eingeführt war und viele Jahre mit gutem Erfolg den verbreitetsten Anbau fand, wurde er später von Jahr zu Jahr stärker mit Rost befallen, so daß sein Anbau große Einschränkung erfahren hat. Es ist anzunehmen, daß der Panzerweizen eine Rostlinie selektionierte und vermehrte, die sich als neuer Biotyp im Laufe der Jahre dieser Sorte immer mehr anpaßte und sich durch Vorfinden günstiger Ernährungsbedingungen auf der Wirtssorte im größten Umfange ausbreiten konnte.

Bei Weizenflugbrand beobachtete Piekenbrock (21) das Auftreten einer neuen Linie. Roemer und Kamlah (27a) wiesen bei Versuchen mit Weizenflugbrand nach, daß die Wirtssorte einen starken selektiven Einfluß auf den Parasiten besitzt und auf diese Weise die Virulenz einer „Herkunft“ verschoben wird. Die Passage der Pilzpopulation durch die einheitliche Wirtssorte ist mit einer Veränderung der Population verbunden, indem die in der Population steckenden physiologischen Rassen des Pilzes je nach den von der Wirtspflanze gebotenen Vegetationsbedingungen sich gut oder schlecht entwickeln. Dabei können die auf der Wirtssorte nicht gedeihenden physiologischen Rassen mehr und mehr verschwinden und die auf ihr gut gedeihenden Rassen die Oberhand gewinnen. Versuche von Faris (5) zeigten mit Gerstenflugbrand, daß immer diejenigen Sporen auf jeder Sorte den höchsten Befall erzeugten, die auf der gleichen Sorte vermehrt worden waren. Eben solche Ergebnisse erhielt

Dillon Weston (4) bei Versuchen mit Steinbrand. Resistente Weizensorten wurden von Jahr zu Jahr anfälliger für Steinbrand, wenn sie immer nur mit dem Brandgemisch infiziert wurden, das von vereinzelt erkrankten eigenen Pflanzen gewonnen war. Durch das mehrmalige Weiterziehen des Brandes auf ein und denselben Sorten konnten physiologische Rassen von *Tilletia tritici* aus dem ursprünglich vorhandenen Gemisch isoliert werden. Es gelang Dillon Weston die Veränderung einer *Tilletia*-Herkunft durch die Wirtssorte einwandfrei nachzuweisen.

In den im vorhergehenden Abschnitt dargelegten Untersuchungen war durch Vermehrung der Herkünfte auf der hochanfälligen Sorte Panzer (vgl. S. 486) eine merkbare Veränderung in den Steinbrandpopulationen nicht eingetreten. Die Sorte Panzer hatte, soweit es erkannt werden konnte, alle vorhandenen Linien des Steinbrandes weiter vermehrt. Durch nachfolgende Versuche konnte jedoch die Veränderung der Steinbrandzusammensetzung durch verschiedene Wirtssorten nachgewiesen werden. Die Untersuchungen wurden mit drei Steinbrandherkünften durchgeführt, mit den beiden sehr virulenten Herkünften Cosel und Breslau und mit der Herkunft Halle von mittlerer Virulenz. Die Herkünfte wurden auf einer sehr anfälligen Sorte und auf mehreren resistenten Sorten vermehrt, und dann das — in bezug auf seine einzelnen charakteristischen Eigenschaften schon früher näher geschilderte — Testsortiment (s. Seite 486) mit diesen auf verschiedenen Wirtssorten vermehrten Sporen infiziert. Als sehr anfällige Sorte wurde zu den Untersuchungen General von Stocken dem Testsortiment zugefügt. In der Tabelle 9 (s. Seite 492) ist der Steinbrandbefall des Testsortiments dargestellt, einmal nach Infektion mit dem auf Panzer vermehrten Gemisch der Herkunft Cosel, zum anderen nach Infektion mit dem auf Hohenheimer 77 vermehrten Gemisch aus Herkunft Cosel. Die Infektionen erfolgten unter Freilandbedingungen. Die dadurch hervorgerufenen Jahresschwankungen im Steinbrandbefall sind bei der Bewertung zu berücksichtigen. Nach Infektion mit den auf Panzer vermehrten Sporen ist das Befallsbild des Testsortiments das bekannte. Die resistenten Sorten Heils Dickkopf, Hohenheimer und Ridit werden schwach, die mittelanfälligen Sorten Martin, Red Hussar und White Odessa hoch und die sehr anfälligen Sorten General v. Stocken und Panzer 3 sehr hoch mit Steinbrand befallen. Sieht man von den Jahresschwankungen ab, so ist in allen Jahren ein annähernd gleichmäßiges Befallsbild erzielt worden. Z. B. zeichnen sich die beiden Jahre 1929 und 1930 mit dem geringeren Steinbrandbefall fast in allen Befallsgruppen der Sorten durch gleichmäßige Senkung aller Befallsprozente aus. Der Befall des Testsortimentes, der durch Steinbrandlinien aus der Sorte Hohenheimer 77 entstand, stellt ein ganz anderes Bild dar. Die selektionierten Brandlinien haben auf dieser Sorte ein Ansteigen im Befall von Generation zu Generation bewirkt. Aber nicht nur die eigene Wirtssorte, sondern auch Heils Dickkopf ist durch diese Linien

Tabelle 9.

Vermehrungsorte		Ernte													
		1928	1929	1930	1932	1928	1929	1930	1931	1932	1928	1929	1930	1932	
		Wirts													
		Heils Dickkopf				Hohenheimer 77				Ridit					
		Steinbrand													
1926—27	Panzer III	}	33,5	37,7	67,8	59,3	19,2	30,0	52,8	68,2	66,9	6,5	2,6	8,4	0,0
1927—31	Hohenheimer 77														
1926—31	Panzer III		33,5	10,6	13,4	45,2	19,2	2,8	5,4	—	17,2	6,5	1,7	5,8	3,0

in gleicher Weise erhöht befallen, während die Sporen aus der Sorte Panzer auf Heils Dickkopf, wenn auch stärkeren Befall als auf Hohenheimer 77, solche hohen Brandprozentage nicht bewirken konnten. Auf der resistenten Sorte Ridit konnten die Linien aus Hohenheimer 77 keinen höheren Befall erzielen. Diese Brandlinien, die bei der Vitalpassage durch die Wirtssorte „Hohenheimer“ mehr und mehr Oberhand gewannen, fanden auch zusagende Lebensbedingungen auf Heils Dickkopf, nicht aber auf Ridit, einer amerikanischen resistenten Sorte. Auch der Befall der mittelanfälligen Sorten Martin, Red Hussar und White Odessa, hat nicht nur keine Steigerung erfahren, sondern der Befall liegt im Vergleich mit Brandlinien, die durch die Sorte Panzer gegangen waren, in jedem Jahr tiefer. Es scheint, daß diejenigen Brandlinien, die hohen Befall auf Martin, Red Hussar und White Odessa bewirken, durch Hohenheimer nicht in dem Umfange wie durch Panzer vermehrt wurden. Selbst der hochanfällige General v. Stocken weist, nachdem die Steinbrandpopulation die Sorte Hohenheimer passiert hatte, nicht mehr so hohe Befallsprozentage auf, nur Panzer hat den gleichen hohen Befall zu verzeichnen, wie durch Sporen, die er selbst vermehrte.

Man erkennt, daß Hohenheimer als Wirtssorte selektionierend auf die Steinbrandpopulation eingewirkt und aggressivere Brandlinien aus der Herkunft Cosel ausgelesen hat, die imstande sind, die eigene Sorte und Heils Dickkopf von Generation zu Generation stärker zu befallen. Diese aggressiven Linien sind aber nicht befähigt, alle resistenten Sorten erhöht zu befallen, wofür der schwache Befall auf Ridit zeugt. Selbst auf anfälligen Sorten üben sie eine erhöhte Aggressivität nicht immer aus, im Gegenteil scheint die Infektionskraft diesen Sorten gegenüber nachzulassen. Nur auf hochanfälligen Sorten wird von ihnen ebenfalls ein hoher Befall hervorgerufen. Dagegen scheint sich bei einer Vitalpassage durch Panzer die Angriffsfähigkeit des Brandgemisches auf die mittelanfälligen Sorten zu steigern.

So wie bei der Herkunft Cosel sind auch bei der Herkunft Breslau durch verschiedene Wirtssorten verschiedene Brandlinien aus dem Stein-

Steinbrandherkunft Cosel.

jahre																			
1928	1929	1930	1932	1928	1929	1930	1932	1928	1929	1930	1932	1929	1930	1932	1928	1929	1930	1931	1932
sorten																			
Martin				Red Hussar				White Odessa				General v. Stocken			Panzer III				
befall in ‰																			
39,4	13,7	23,6	30,5	54,4	13,1	14,1	51,1	86,2	40,7	61,5	48,8	45,6	55,9	47,6	74,6	47,4	56,3	94,8	45,9
39,4	29,3	36,3	52,6	54,4	35,5	26,3	55,7	86,2	43,7	65,5	60,0	61,4	41,6	77,6	74,7	67,0	43,6	87,2	57,3

brandgemisch vermehrt worden. Für die Zusammensetzung und das durch Infektion auftretende Befallsbild bei Vermehrung des Steinbrandgemisches auf Panzer gilt wohl annähernd Gleiches, was bei der Herkunft Cosel gesagt wurde. Der Befall liegt im allgemeinen bei fast allen Sorten etwas tiefer (vgl. Tabelle 11).

Die durch Hohenheimer aus der Herkunft Breslau selektierten Brandlinien vermochten ebenso wie jene aus der Herkunft Cosel auf derselben Sorte steigenden Befall zu verursachen, der auch auf Heils Dickkopf in Erscheinung tritt, doch erreichen die Befallszahlen nicht die Höhe wie bei dem Material aus Cosel. Die Linien, die aus der Herkunft Breslau durch Hohenheimer 77 selektiert wurden, erlangten nicht so hohe Aggressivität wie die durch die gleiche Wirtssorte selektierten Linien aus der Herkunft Cosel. Der ansteigende Befall erfährt bei Hohenheimer 77 im letzten Jahr wieder ein merkliches Absinken. Als Erklärung dafür muß gesagt werden, daß die Sporen, die zur Infektion verwandt wurden, überjählig waren, weil dieser Steinbrand aus der Ernte 1931 verloren ging. Es ist anzunehmen, daß die zur Infektion verwendeten überjährligen Sporen etwas an ihrer Infektionsenergie eingebüßt haben. Die vor der Infektion angesetzten Keimungsversuche dieser Sporen in reinem Wasser ergaben jedoch normales Keimvermögen, wodurch allerdings nicht auf ein starkes Infektionsvermögen zurückgeschlossen werden soll. Bei der Feststellung der Selektionierung aggressiver Brandlinien der Herkunft Breslau durch die Sorte Hohenheimer 77 ist hier demnach eine Sporengeneration weniger vertreten, als die Befallsjahre des Testsortiments angeben. Es wurde sowohl für die Befallsjahre 1931, als auch 1932 ein Sporengemisch der Ernte 1930 zur Infektion verwendet.

Die durch Hohenheimer 77 selektierten Brandlinien haben die Sorte Ridit wieder nicht höher befallen können, eher ist eine geringe Abnahme im Befall im Vergleich zu dem Befall durch Sporen aus Panzer zu erkennen. Die Abnahme des Befalls verläuft von Generation zu Generation in gleicher Weise wie bei der Herkunft Cosel. Auch die Abnahme des Befalls durch diese Brandlinien auf den Sorten Martin, Red Hussar

Tabelle 10.

Vermehrungssorte		Ernte													
		1928	1929	1930	1931	1932	1928	1929	1930	1931	1932	1928	1929	1930	1932
		Wirts													
		Heils Dickkopf					Hohenheim 77					Ridit			
		Steinbrand													
1926—27	Panzer III . . .	23,1	24,7	48,8	42,7	60,9	7,1	14,2	24,3	—	44,4	8,8	16,6	18,4	35,7
1927—31	Heils Dickkopf . .	23,1	6,4	20,5	—	32,5	7,1	1,7	20,1	53,4	23,6	8,8	1,8	3,9	0,0
1926—27	Panzer III . . .	23,1	0,6	15,8	—	9,1	7,1	0,2	3,3	—	1,9	8,8	4,9	11,8	7,1
1927—30	Hohenheimer 77 . .														
1926—31	Panzer III . . .														

und White Odessa ist der der Herkunft Cosel sehr ähnlich, nur daß hier der Befall in noch größerem Maße absinkt und sich auch auf die hochanfälligen Sorten General v. Stocken und Panzer III zu erstrecken scheint.

Bisher haben wir die selektionierende Wirkung auf aggressive Linien bei beiden Herkunftsn Cosel und Breslau durch die Sorte Hohenheimer 77 feststellen können. Auch noch andere resistente Sorten wie Heils Dickkopf sind hierzu befähigt. Die durch Heils Dickkopf selektionierten Linien haben auf der eigenen Wirtssorte einen sich immer mehr steigenden Befall erzeugt. Ebenso wie die Linien von Hohenheimer 77 befähigt waren, die Sorte Heils Dickkopf stärker zu befallen, ist dieses umgekehrt mit Linien aus Heils Dickkopf der Fall; Brandrassen von Heils Dickkopf befallen auch Hohenheimer 77 stärker. Diese beiden Sorten scheinen im gleichen Sinne Brandlinien zu selektionieren, die auf jeder der beiden Sorten zusagende Lebensbedingungen finden. Aber die Linien der Sorte Hohenheimer 77 erhöhten den Befall auf Ridit nicht, während Linien, die Heils Dickkopf passierten, im Laufe der Jahre Ridit erhöht befallen. Es ist anzunehmen, daß auf Heils Dickkopf neue aggressive Steinbrandlinien durch geschlechtliche Mischung von Sporidien entstanden sind, während auf Hohenheimer derartige Linien sich nicht vermehren konnten. Die Sporidien verschiedener Linien bastardieren, und aus dem Kreuzungsprodukt können neue physiologische Rassen hervorgehen. Außerdem ist bei dem Befall von Ridit nicht zu übersehen, daß die Herkunft Breslau schon durch Brandlinien aus Panzer auf Ridit den relativ höchsten Befall unter allen Herkunftsn hervorrief. Der Befall, der durch diese Linien auf Martin, Red Hussar und White Odessa erzeugt wird, nimmt von Jahr zu Jahr ab, und zwar in noch auffallenderer Weise als durch Linien aus der Sorte Hohenheimer. Martin und Red Hussar sind schließlich gar nicht mehr befallen worden. Die aggressiven Linien aus Heils Dickkopf befallen die resistenten Sorten sehr hoch, führen aber nicht einen hohen Befall auf anfälligeren Sorten herbei, sondern der Befall geht immer mehr zurück.

Steinbrandherkunft Breslau.

jahre																	
1928	1929	1930	1932	1928	1929	1930	1932	1928	1929	1930	1932	1929	1930	1932	1928	1929	1930
sorten																	
Martin				Red Hussar				White Odessa				General v. Stocken			Panzer III		
befall in %																	
17,0	8,3	0,0	0,0	35,0	8,4	5,8	0,0	71,3	47,3	2,1	10,4	56,0	38,6	69,5	65,4	57,6	33,2
17,0	8,5	5,8	18,6	35,0	7,4	10,4	21,1	71,3	39,0	30,0	24,3	22,7	45,1	39,0	65,4	34,6	35,1
17,0	15,1	36,8	36,7	35,0	21,5	41,9	47,4	71,3	64,3	76,5	69,9	47,3	60,5	82,4	65,4	50,1	53,1

Nur auf den hochanfälligen Sorten, General von Stocken und Panzer, wirken sie einen gleichhohen Befall wie die Brandrassen aus Panzer.

Panzer scheint im Laufe der Jahre diejenigen Linien besonders zur Vermehrung zu bringen, die die anfälligen Sorten erhöht befallen, da Martin, Red Hussar, White Odessa und auch General v. Stocken von Generation zu Generation ein langsames Anwachsen des Befalls zu verzeichnen haben.

Der Befall, der durch die Herkunft Halle (vgl. Tabelle 11) verursacht wird, erreicht im allgemeinen nicht die Höhe der beiden vorher besprochenen Herkünfte, weil das Hallenser Steinbrandgemisch, wie schon mehrfach erwähnt, nicht so hohe Aggressivität besitzt. Panzer III hat dieses Gemisch wieder in ziemlich unveränderter Zusammensetzung weiter vermehrt, während dagegen Heils Dickkopf eine Veränderung der Population bewirkt hat. Es sind wieder Brandlinien selektioniert, die Heils Dickkopf erhöht (bis zu 38 %) befallen und auch gleichzeitig auf Hohenheimer eine Steigerung im Befall bewirkt haben. Nicht dagegen unterlag Ridit einem erhöhten Befall, im Gegensatz zu der Herkunft Breslau nach viermaliger Passage durch Heils Dickkopf. Heils Dickkopf hat eine gesteigerte Aggressivität der Population Halle gegen Ridit nicht herbeiführen können; dies konnte nur Ridit selbst als Wirtssorte. Dort sind Linien selektioniert worden, die Ridit stärker befallen. Viermalige Passage durch Ridit steigert den Befall auf 26 %. Wahrscheinlich finden diese Linien nur ausgesprochen günstige Lebensbedingungen auf der eigenen Wirtssorte, da auf allen übrigen Sorten ein starker Rückgang im Befall erfolgt ist. Selbst die resistenten Sorten Heils Dickkopf und Hohenheimer konnten von den physiologischen Rassen, welche auf der Sorte Ridit zu fruktifizieren vermögen, nicht in erheblichem Maße angegriffen werden. Sogar die Linien der Sorte Panzer waren in diesem Sinne aggressiver und zeigen ebenso wie bei den anderen Herkünften eine ansteigende Infektionskraft auf den anfälligeren Sorten.

Tabelle 11.

Vermehrungssorte		Ernte														
		1928	1929	1930	1931	1932	1928	1929	1930	1932	1928	1929	1930	1931	1932	
		Wirts														
		Heils Dickkopf					Hohenheimer 77					Ridit				
		Steinbrand														
1926—27	Panzer III . . . }	17,6	0,0	32,0	23,0	37,9	1,8	0,0	13,5	20,7	5,6	2,1	2,9	—	0,0	
1927—31	Heils Dickkopf . . }															
1926—27	Panzer III . . . }	17,6	0,3	5,6	—	2,1	1,8	0,0	1,3	1,6	5,6	6,4	14,8	26,8	7,4	
1927—31	Ridit }															
1927—31	Panzer III . . . }	17,6	0,2	15,9	—	11,9	1,8	0,3	0,4	10,7	5,6	1,1	9,9	—	0,0	

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß nach ständiger Vermehrung auf Panzer der Steinbrand die resistenten Sorten schwach befiel und eine sich langsam steigernde Aggressivität gegenüber den anfälligeren Sorten erhielt. Ein umgekehrtes Verhalten trat in Erscheinung, sobald der Steinbrand auf resistenten Sorten vermehrt wurde.

Heils Dickkopf und Hohenheimer zeigten gemeinsame Selektionswirkung, indem die von ihnen isolierten Brandlinien auf diesen Sorten wechselseitig erhöhten Befall zur Folge hatten. Sie unterschieden sich voneinander dadurch, daß Heils Dickkopf entweder aggressivere oder neue Brandrassen entstehen ließ, die auch in einem Falle, nämlich bei der Herkunft Breslau, Ridit erhöht befahlen. Die von beiden Sorten selektierten Linien zeigten sich auf anfälligen Sorten weniger aggressiv. Ridit verhielt sich von allen Wirtssorten verschieden; die durch ihn selektierten Linien riefen nur erhöhte Aggressivität gegenüber der eigenen Wirtssorte hervor, während alle übrigen und auch die anderen resistenten Sorten nur schwachen Brandbefall durch diese Ridit-Linien zeigten.

Um einwandfrei die Auslesewirkung der Wirtssorten festzustellen und Jahresschwankungen im Steinbrandbefall auszuschalten, wurde die Infektion mit aggressiven Rassen auch mit Hilfe der Anzuchtmethode durchgeführt. In der Tabelle 12 sind die Befallergebnisse nach direkter Aussaat ins freie Feld und nach der Anzuchtmethode einander gegenübergestellt. Für die Ursachen der besseren Ergebnisse der Anzuchtmethode, die eine größere Genauigkeit gewährleistet, sei auf die früher geschilderten Angaben verwiesen. Zur Prüfung der erhöhten Anfälligkeit resistenter Sorten durch selektierte Brandrassen wurden die bekannten Herkünfte Cosel und Halle und die schwach virulente Herkunft Lungby herangezogen. Bei der Herkunft Cosel erkennt man deutlich den hohen Befall auf Heils Dickkopf und Hohenheimer 77 durch Linien aus der Sorte Hohenheimer 77 und zwar in beiden Fällen, sowohl nach erfolgter Freilandinfektion als auch nach erfolgter Infektion durch die Anzuchtmethode.

Steinbrandherkunft Halle.

Jahre																			
1928	1929	1930	1932	1928	1929	1930	1932	1928	1929	1930	1932	1929	1930	1932	1928	1929	1930	1931	1932
sorten																			
Martin				Red Hussar				White Odessa				General v. Stocken				Panzer III			
befall in ‰																			
2,9	2,7	0,0	0,0	11,0	1,8	0,8	0,0	46,0	19,3	3,2	1,7	69,5	39,4	49,2	73,4	67,4	20,3	63,0	17,3
2,9	0,7	1,0	1,6	11,0	0,0	0,5	0,0	46,9	7,1	11,0	8,4	69,8	46,0	42,0	73,4	66,4	33,6	90,5	34,4
2,9	4,2	36,3	7,1	11,0	4,9	30,7	26,9	46,9	39,8	77,5	38,5	52,0	72,3	65,3	73,4	57,4	70,0	75,2	68,7

Nur liegen die Befallsprozente, wie vorauszusehen war, bei der Anzucht-methode wesentlich höher. Durch Brandlinien der Sorte Panzer hat der Befall der widerstandsfähigen Sorten keineswegs sehr hohe Zahlen aufzuweisen.

Für die Herkunft Halle gilt im allgemeinen das gleiche wie für die Herkunft Cosel. Durch die aggressiven Linien von Heils Dickkopf ist auf den bekannten Sorten erhöhter Befall aufgetreten. Die Linien von Panzer haben, selbst durch die Anzucht-methode in ihrer Entwicklung während der Keimungsperiode begünstigt, diese Sorten nicht angreifen können. Der Befall auf Martin und Red Hussar durch Rassen von Heils Dickkopf ist nach der Anzucht-methode sehr gering geblieben und bestätigt das Ausbleiben der Ausbildung von Sporenlinien auf Heils Dickkopf, die jene Sorte sichtbar befallen können. Ridit hat mit Brandrassen der eigenen Sorte nach der Anzucht-methode den höchsten Befall erlitten, der jemals bei allen Versuchen auf dieser resistenten Sorte erreicht wurde. Auch haben die Brandlinien von Ridit bei der Anzucht-methode auf allen übrigen Sorten, ausgenommen die hochanfälligen, genau so wie bei der Freiland-infektion den Befall stark reduziert. Bemerkenswert ist der Befall des Testsortiments, nachdem der Steinbrand drei Jahre lang auf Ridit und das letzte Jahr auf Panzer vermehrt wurde. Dort hat Panzer die Brand-rassen von Ridit weiter vermehrt, so daß diese Sporen im folgenden Jahr auf Ridit ebenfalls noch sehr hohen Befall hervorriefen¹⁾. Der Befall liegt mit 47,7 ‰ gegen 53,3 ‰ nur um 5,8 ‰ tiefer als nach Infektion mit nur auf Ridit vermehrten Sporenlinien. Gleichzeitig hat Panzer aber auch wieder Linien zur Ausbildung gebracht, die die Sorten Martin und Red Hussar wieder stärker befallen konnten, während bei ständiger Passage durch Ridit diese Linien bedeutend zurückgedrängt waren und auf diesen Sorten nur sehr geringen, teilweise gar keinen Befall hervorriefen.

¹⁾ Auf diesem Ergebnis beruht die Angabe S. 486, daß eine gewisse Wahrscheinlichkeit für die Vermehrung aller physiologischer *Tilletia*-Rassen auf der Sorte Panzer besteht.

Aus der schwach virulenten Herkunft Lungby hat Hohenheimer keine aggressiveren Linien selektionieren können. Ein Befallsunterschied durch Brandrassen von Panzer und Hohenheimer tritt nicht auf. In der Herkunft Lungby sind überhaupt keine aggressiven Linien vorhanden, die durch eine resistente Sorte selektioniert werden und erhöhte Angriffsfähigkeit ausüben könnten.

Das gesamte Befallsbild der Tabelle 12 läßt scheinbar erkennen, daß nicht immer bei der Infektion durch die Anzuchtmethode ein höherer Befall mit Steinbrand als bei der Infektion im Freiland erfolgt, sondern teilweise liegt der Befall bei der Freilandinfektion höher. Bereits wurde früher schon erwähnt (S. 481), daß dies auf die stärker wirkende Infektion der Anzuchtmethode und des dadurch entstehenden Verlustes an Pflanzen zurückzuführen sei, während dagegen bei der Freilandinfektion bedeutend weniger Pflanzen eingingen. Außerdem waren die nach der Freilandinfektion mit Steinbrand befallenen Pflanzen in den meisten Fällen bei der Ernte nur teilweise krank; d. h., es waren entweder nur einzelne

Tabelle 12.

Herkunft	Infektion im	Wirtssorten 1931/32							Vermehrungssorten	
		Heils Dickkopf	Hohen- heimer 77	Ridit	Martin	Red Hussar	General v. Stocken	Panzer III		
		Befallszahlen in %								
Cosel	Freiland	45,2	17,2	3,0	52,6	55,7	77,6	57,3	1927—31	Panzer III
		59,3	66,9	0,0	30,5	51,1	47,6	45,4	1927—31	Hohenheimer 77
	Kaltbeet	28,4	25,0	9,1	39,6	79,5	86,1	80,7	1927—31	Panzer III
		96,0	78,4	2,5	41,7	59,0	88,2	61,5	1927—31	Hohenheimer 77
Halle	Freiland	11,9	10,7	0,0	7,1	26,9	65,3	68,7	1927—31	Panzer III
		37,9	20,7	0,0	0,0	0,0	49,2	17,3	1927—31	Heils Dickkopf
	Kaltbeet	2,2	0,0	1,6	54,7	68,4	83,1	85,5	1927—31	Panzer III
		52,6	48,2	7,0	8,3	0,0	78,1	22,2	1927—31	Heils Dickkopf
	Freiland	2,1	1,6	7,4	1,6	0,8	42,0	34,4	1927—31	Ridit
	Kaltbeet	0,0	0,0	53,5	0,0	8,2	78,8	79,2		
	Freiland	3,7	2,2	8,2	4,0	0,8	51,5	32,1	1928—30	Ridit
	Kaltbeet	0,0	0,0	47,7	11,4	19,7	84,8	100,0	1930—31	Panzer III
Lungby	Freiland	1,6	0,0	0,0	4,6	0,0	67,2	58,2	1927—31	Panzer III
		12,3	0,0	0,7	—	—	—	60,2	1927—29	Panzer III und
									1930—31	Hohenheimer 77
	Kaltbeet	2,0	3,2	0,0	0,8	0,0	77,3	81,1	1927—31	Panzer III
0,0		1,5	1,8	2,6	0,0	81,7	37,5	1927—29	Panzer III und	
								1930—31	Hohenheimer 77	

Von der Aussaatzeit der infizierten Körner bis zum Aufgang der Pflanzen betrug im Freiland die Bodentemperatur in 5 cm Tiefe im Durchschnitt 9 °C, die Temperatur im Kaltbeet im Durchschnitt 10 °C.

Tabelle 13.

Herkunft	Infektion im	Wirtssorten 1932						Vermehrungsorten	
		Vehandi	Garnet	Hohenheimer 25 f	Peragis	Stamm	Strubes r. Schlanstedter		
Befallszahlen in %									
Cosel	Freiland	3,2 2,1	3,9 0,7	13,0 3,0	32,1 18,0	8,6 1,2	23,3 0,7	1927—31 1927—31	Panzer III Hohenheimer 77
	Kaltbeet	67,1 57,8	48,2 44,2	58,0 41,7	93,8 76,7	21,6 65,6	61,0 52,5	1927—31 1927—31	Panzer III Hohenheimer 77
Breslau	Freiland	5,4 6,1	0,7 1,3	2,5 8,6	20,5 25,5	0,6 9,6	4,4 10,6	1927—31 1927—31	Panzer III Heils Dickkopf
	Kaltbeet	64,3 78,8	64,6 44,7	72,3 74,3	80,8 91,5	6,3 64,7	64,5 60,2	1927—31 1927—31	Panzer III Heils Dickkopf
Halle	Freiland	8,1 4,5	1,5 0,0	17,4 4,8	26,0 24,7	0,0 5,5	8,3 1,2	1927—31 1927—31	Panzer III Heils Dickkopf
	Kaltbeet	73,0 53,1	78,6 55,1	83,7 73,8	94,3 84,6	3,2 43,7	60,0 45,5	1927—31 1927—31	Panzer III Heils Dickkopf
Lungby	Freiland	9,2 8,6	2,6 0,7	19,4 23,4	26,7 33,9	0,0 0,0	0,0 3,3	1927—31 1927—29 1930—31	Panzer III Panzer III und Hohenheimer 77
	Kaltbeet	80,2 75,8	80,5 93,8	70,0 78,2	82,6 86,0	0,0 2,4	54,8 54,9	1927—31 1927—29 1930—31	Panzer III Panzer III und Hohenheimer 77

Von der Ansaatzzeit der infizierten Körner bis zum Aufgang der Pflanzen betrug im Freiland die Bodentemperatur in 5 cm Tiefe im Durchschnitt 5 °C, die Temperatur im Kaltbeet im Durchschnitt 9 °C.

Ähren der Pflanzen oder auch nur einzelne Teile der Ähren mit Steinbrand befallen. Die teilweise befallenen Pflanzen, die in der Tabelle alle unter die gesamten Befallsprozente zusammengefaßt sind, lassen dadurch ein höheres Befallsbild der Freilandsinfektionen als bei den Infektionen nach der Anzuchtmethode entstehen.

Außer den Untersuchungen an Winterweizen wurde die Selektionswirkung der Wirtssorten auch mittels eines Sommerweizen-Testsortiments untersucht. Wie früher schon erwähnt wurde, liegen die Befallsprozente der Infektionen, die im Kaltbeet erfolgten, wieder erheblich höher als bei Infektionen im Freiland (vgl. Tabelle 13). Bei den Herkünften Cosel und Halle liegt der Steinbrandbefall durch Infektion aggressiver Linien bei allen Sorten, ausgenommen der Kreuzungsstamm, sowohl bei der Freilandinfektion als auch bei Infektionen im Kaltbeet niedriger, als wenn die Infektion durch Sporen der Sorte Panzer stattfand. Man sieht, daß Panzer als Vermehrungssorte einem Sporengemisch vielerlei (aller?)

Linien gedient und somit eine größere Sicherheit im Infektionserfolg an Sommerweizensorten herbeigeführt hat. Die anfälligeren Sorten Vehandi, Garnet und Hohenheimer 25f wurden ebenso wie die anfälligen Winterweizen Martin, Red Hussar und White Odessa weniger von aggressiven Linien sowohl im Freiland als auch im Kaltbeet befallen. Dagegen wird der resistente Kreuzungsstamm besonders im Kaltbeet durch aggressive Brandrassen aus resistenten Sorten stärker als durch Rassen aus der Sorte Panzer befallen. Brandlinien der Herkunft Cosel von Hohenheimer 77 und der Herkunft Breslau und Halle von Heils Dickkopf selektiert, riefen im Kaltbeet den jeweils höchst erreichten Brandbefall auf dem Stamm hervor. Auch im Freiland liegt der Befall durch aggressive Rassen mit einer Ausnahme bei der Herkunft Cosel stets höher, als wenn die Infektion durch Brandgemisch aus der Sorte Panzer erfolgte. Die schwach virulente Herkunft Lungby läßt auch bei diesen Versuchen keine Unterschiede im Befall deutlich erkennen. Die erhaltenen Befallsprozente nach Infektion mit Sporen der Sorte Panzer zeigen, daß in allen Fällen die Resistenz des Stammes die gleiche geblieben ist. Auch hier erzielte die virulente Herkunft Cosel relativ wieder den höchsten Befall. Auch an Sommerweizen erkennt man somit, daß durch die Selektionswirkung der Wirtssorten auf *Tilletia*-populationen der Befall der einzelnen Weizensorten spezifisch beeinflußt wird.

E. Auslesewirkung des Steinbrandes auf Weizenpopulationen.

Die genaue Kenntnis der erblichen Unterschiede im Verhalten der Sorten gegen Krankheiten ist für eine erfolgreiche Resistenzzüchtung die erste Voraussetzung, die einwandfrei und sicher nur durch die künstliche Infektion zu erlangen ist. Über die Vererbung der Widerstandsfähigkeit gegen Steinbrand kommen Gaines (7), Gieseke (10) und Knorr (17) zu sehr übereinstimmenden Ergebnissen. Sie fanden, daß die Resistenz für Steinbrand rezessiv vererbt wird.

Bei der Züchtung steinbrandfester Sorten wurden in der Pflanzenzuchtstation Halle Varietäten gekreuzt, deren bekannte Eigenschaften Gewähr bieten, neue aussichtsreiche Sorten entstehen zu lassen. Zwischen den Kreuzungseltern befand sich stets eine Kultursorte, die als widerstandsfähig gegen Steinbrand bekannt war. Bei der Prüfung der Nachkommenchaften wurde nicht auf einzelne Pflanzen zurückgegriffen, sondern die Population einer Kreuzung infiziert und bei der Ernte auf ihren Befall mit Steinbrand ausgezählt. Die Abnahme der steinbrandanfälligen Pflanzen (vgl. Tabelle 14) von Generation zu Generation ist bis zu dem Jahre 1931 deutlich zu erkennen. Im Jahre 1932 erscheint das Befallsbild zu den vorherigen Jahren entgegengesetzt. Trotzdem könnte man eine Gesetzmäßigkeit in der Vererbung der Steinbrandresistenz durch Zunahme der widerstandsfähigen Pflanzen einer Population ableiten, da diejenigen Kreuzungen,

die von Generation zu Generation eine besonders starke Zunahme der widerstandsfähigen Pflanzen zeigten, auch im letzten Jahr den relativ niedrigsten Befall aufweisen. Die Ridit-Kreuzungen Population 7262₂₇ und Population 7257₂₇ mit 15% und 17,3% steinbrandkranker Pflanzen bleiben wie in den vorausgehenden Generationen am meisten im Befall zurück. Ihnen folgen in derselben Weise betrachtet die Populationen 7237₂₇ und 7231₂₇. Diejenige Kreuzungspopulation 7642₂₇ (Hohenheimer 77 \times Kronenweizen), die in jedem Jahr die geringste Zunahme der widerstandsfähigen Pflanzen aufweist, ist auch im letzten Jahr mit dem höchsten Prozentsatz steinbrandbefallener Pflanzen ausgezeichnet. Ebenso wie für die genannten Populationen findet man bei genauer Durchsicht der Tabelle für alle Kreuzungen die Regelmäßigkeit der Abnahme im Befall des Steinbrandes. Die Jahreszahlen, die den Populationsnummern als Index angefügt sind, bedeuten die F_1 : die Kreuzung wurde ein Jahr früher ausgeführt. Zu berücksichtigen ist, daß die Infektionen der Populationen im Freiland durchgeführt wurden, und dadurch Jahresschwankungen im Steinbrandbefall hervorgerufen werden. Die Infektionen im Freiland sind nicht mit genügender Sicherheit verbunden, so daß man annehmen muß, daß nicht alle Pflanzen der Population mit Steinbrand infiziert wurden, und dadurch eine natürliche Selektion auf Widerstandsfähigkeit oder Anfälligkeit nicht alle Pflanzen betraf. Die niedrigen Befallszahlen mit Steinbrand der ersten Jahre rechtfertigen diese Vermutung. Andererseits ist es wahrscheinlich, daß der hohe Steinbrandbefall des letzten Jahres durch das Auftreten neuer aggressiver Steinbrandrassen entstand. Die Populationen wurden mit einem hergestellten Gemisch der virulentesten Herkünfte infiziert, so daß die Prüfung auf Widerstandsfähigkeit gegen virulenteste Rassen des Steinbrandes erfolgte. Die Auslesewirkung der Wirtssorten hat aber bewirkt, daß Brandrassen mit hoher Aggressivität vermehrt werden. Wahrscheinlich hat das zur Infektion verwendete Gemisch solche aggressiven Brandlinien geführt und den hohen Steinbrandbefall des Vegetationsjahres 1931/32 zur Folge gehabt.

F. Schlußfolgerungen.

Die vorliegenden Untersuchungen zeigen, daß ein großer Teil der Schwankungen des Steinbrandbefalles auf die verschiedenen Keimungsbedingungen im Boden, hervorgerufen durch die Jahreswitterung, zurückzuführen sind. Wollen wir die Infektion sicherstellen, um bei Untersuchung von Zuchtstämmen und der Selektion aus Kreuzungspopulationen keine Fehlschlüsse zu ziehen, so ist es ratsam, die Infektion mit Hilfe der beschriebenen Anzuchtmethode auszuführen. Dieses bedeutet eine gewisse Belastung des Zuchtbetriebes, führt aber sicher und schnell zum Ziel.

Tabelle 14.

Population Nr.	Kreuzung	Erntejahre					
		1927	1928	1929	1930	1931	1932
Steinbrandbefall in %							
2702 ₂₅	Heils Dickkopf					12,3	33,6
2307 ₂₅	Heils Dickkopf	59,5	23,1	19,9	—	—	—
7630 ₂₇	Heils Dickkopf	56,3	47,8	39,7	21,4	17,1	37,7
7632 ₂₇	Heils Dickkopf			46,1	24,1	14,8	30,2
7636 ₂₇	Hohenheimer 77			55,6	24,1	14,8	30,2
7637 ₂₇	Hohenheimer 77			60,9	31,0	28,4	50,2
7642 ₂₇	Hohenheimer 77			53,0	18,1	19,4	58,2
7618 ₂₇	Tubenf			77,0	46,2	36,5	69,2
7231 ₂₇	Ridit			53,4	37,9	23,7	30,2
7237 ₂₇	Ridit			51,0	28,2	0,9	26,5
7242 ₂₇	Ridit			62,4	31,2	4,1	24,8
7247 ₂₇	Ridit			67,7	33,8	9,9	35,7
7252 ₂₇	Ridit			51,7	32,1	3,9	30,8
7257 ₂₇	Ridit			55,4	45,0	31,0	40,6
7262 ₂₇	Ridit			48,3	26,0	1,2	17,3
2173 ₂₉	Heils Dickkopf			51,2	21,9	6,4	15,0
2882 ₃₀	Carsten V						59,2
2883 ₃₀	Yeoman II						44,4
2884 ₃₀	98 ₃₀ Modell \times General v. Stocken)						47,2
2885 ₃₀	8184 ₃₀ (Squarehead 317 \times Sonnenweizen)						48,5
							58,5

Vor allem bedeutet die Verwendung der Anzuchtmethode auch dann einen Fortschritt, wenn spezielle Fragen über Vererbung der Widerstandsfähigkeit und über die Aggressivität verschiedener Steinbrandherkünfte zu untersuchen oder andere Fragen exakt zu beantworten sind.

Die Bestätigung des Vorhandenseins hochaggressiver Herkünfte auch innerhalb Deutschlands zwingt bei Durchführung praktischer Immunitätszüchtung zur Verwendung eines möglichst umfangreichen Sporengemisches aus allen Gegenden. Auch seltene Herkünfte sind stets heranzuziehen. Soll also eine Sorte nachhaltig resistent sein, so ist stets die Heranziehung von Steinbrand aus allen Teilen des Reiches anzustreben. Die letzten Ergebnisse über die Veränderung des Anteiles an resistenten und anfälligen Formen in Weizenpopulationen zeigen, wie wichtig die Heranziehung möglichst vieler Steinbrandherkünfte ist.

G. Zusammenfassung.

1. Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit den Fragen der Methodik der Steinbrandinfektion, der Aggressivität verschiedener Steinbrandherkünfte und der Veränderung dieser durch verschiedene Wirtssorten. Sie wurde in den Jahren 1926—1932 auf breiter Basis durchgeführt. Es gelangten zur Auszählung:

im Vegetations- jahre	infizierte Körner zur Aussaat	Pflanzen zur Auszählung
1926/27	20 160	14 035
1927/28	28 320	14 263
1928/29	148 170	113 824
1929/30	95 040	63 119
1930/31	87 090	58 790
1931/32	180 900	100 551
Zusammen	559 680	364 582

2. Die bisher übliche Methode der Infektion des Weizens mit Steinbrand durch starkes Einpudern des Kornes und Auslegen ins Freiland zeigte stets große Unsicherheit und machte deshalb weitere Untersuchungen über die Verbesserung der Infektion erforderlich.

3. Mit diesem Ziele wurde eine Methode ausgearbeitet, welche bei Anzucht der Keimpflanzen in Töpfen und nachfolgendem Auspflanzen gestattet, optimale Infektionsbedingungen zu halten. Die Anzucht bei niederen Temperaturen zeigte sich derjenigen bei höheren Temperaturen weit überlegen. Unterschiede in der Feuchtigkeit des Bodens wirkten sich, wenn Extreme ausgeschaltet wurden, nicht aus.

4. Mit Hilfe der gewöhnlichen Feldinfektion sowie der herausgebildeten Anzuchtmethode wurden umfangreiche Infektionsversuche über die Ag-

gressivität verschiedener Steinbrandherkünfte sowie über die Veränderung der Populationen des Parasiten durch die Wirtssorte durchgeführt.

5. Die von Roemer bereits mitgeteilten großen Unterschiede in der Aggressivität wurden in diesen langjährigen Untersuchungen mit einem Winter- und mit einem Sommerweizen-Testsortiment bestätigt.

6. Die Wirtssorten bewirken eine deutliche, aber spezifisch verschiedene Veränderung der Aggressivität der Steinbrandherkünfte einem Testsortiment gegenüber.

7. An Kreuzungs-Populationen wurde die Zunahme an resistenten Pflanzen bei alljährlicher Infektion mit Steinbrand und die Bedeutung der Verwendung eines aggressiven Sporengemisches dargestellt.

Benutzte Literatur.

- 1 Appl, J., Saatzeit und Steinbrandbefall des Weizens. Zeitschrift für das landwirtschaftliche Versuchswesen in Österreich, 18. 1915, 45—54.
- 2 Bonne, C., Untersuchungen über den Steinbrand des Weizens. Angewandte Botanik Band 13, Heft 3, 1931.
- 3 Caspar, R., Über den Einfluß äußerer Faktoren auf den Steinbrandbefall des Weizens. Kühn-Archiv 12, 1926, 205—256.
- 4 Dillon Weston, W. A. R., Relative resistance of some wheat varieties to *Tilletia caries* (D. C.) Tulasne (*Tilletia tritici* [Bjerkander] Winter). School of Agric. Cambridge Ann. of Appl. Biol. 19. 35, 1932.
- 5 Faris, J. A., Factors influence the infection of wheat by *Tilletia tritici* and *Tilletia laevis*. Mycologia 16, 1924, 259—282.
- 6 Feucht, W., Die Wirkung des Steinbrandes *Tilletia tritici* (Bjerkander) Winter und *Tilletia foetens* (Berkeley et Curtis) Tulasne auf verschiedene Winterweizensorten bei künstlicher Infektion in ihrer Abhängigkeit von äußeren Faktoren. Phytopathologische Zeitschrift Band 4, Heft 3, 1932.
- 7 Gaines, E. F., Genetics of bunt resistance in wheat. Journ. of Agric. Res. Vol. XXIII, 1923, S. 445.
- 8 Gaines, E. F., New physiologic forms of *Tilletia laevis* and *Tilletia tritici*. Phytopathologie 18, 1928, 579—588.
- 9 Gaßner, G., Über die Abhängigkeit des Steinbrandauftretens von der Bodenbeschaffenheit. Angewandte Botanik 7, 1925, 80—87.
- 10 Gieseke, A., Untersuchungen über das Verhalten von Winterweizen bei künstlicher Infektion mit Steinbrand (*Tilletia tritici*). Zeitschrift für Pflanzenzüchtung 14, 1929, 311—363.
- 10a Flor, H. H., Gaines, E. F. and Smith, W. K., The Effect of Bunt on Yield of Wheat. Journ. Americ. Soc. Agr. 24, 1932, 778.
- 11 Hahne, J., Untersuchungen über die Keimungsbedingungen von *Tilletia*-Sporen. Kühn-Archiv 9. 1925, 157—263.
- 12 Hecke, L., Der Einfluß von Sorte und Temperatur auf den Steinbrandbefall. Zeitschrift für das landwirtschaftliche Versuchswesen in Österreich 12. 1909, 49—66.
- 13 Hecke, L., Boden und Steinbrand. Blätter für Pflanzenbau und Pflanzenzüchtung 2, 1924, 2—4.
- 14 Heuser, W., Versuche über den Einfluß äußerer Bedingungen auf die Stärke des Steinbrandbefalles des Weizens. Fühlings landwirtschaftl. Zeitung 71, 1922, 81—99.
- 15 Hiltner, L., Über die Ursachen des vermehrten Auftretens des Steinbrandes des Weizens und die gegen ihn zu treffenden Maßnahmen. Landwirtschaftliche Jahrbücher für Bayern 10, 1920, 39—65.
- 16 Hungerford, Ch. W., The relation of soil moisture and soil temperature to bunt infection in wheat. Phytopath. 12. 1922, 337—352.
- 17 Knorr, C., Untersuchungen über das Verhalten von Sommerweizensorten und Bastardierungen bei künstlicher Infektion mit Steinbrand (*Tilletia tritici*). Zeitschrift für Pflanzenzüchtung 14. 1929, 261—310.
- 18 Laupert, B., Einige Worte über Steinbrandbekämpfung. Deutsche Landwirtschaftliche Presse 47, 1920, 435—436.

- 19 Molz, E., Über die Züchtung widerstandsfähiger Sorten unserer Kulturpflanzen. Zeitschrift für Pflanzenzüchtung 5, 1917, 121—244.
- 20 Nicolaisen, W., Beitrag zur Immunitätszüchtung des Hafers gegen *Ustilago avenae* (Pers.) Jens. Zeitschrift für Züchtung. Reihe A. Band, 16, Heft 2.
- 21 Piekenbrock, P., Untersuchungen über das Verhalten des *Ustilago tritici* an Sorten und Kreuzungen. Kühn-Archiv 15, 1927, S. 411—455.
- 22 Rabien, H., Keimungs- und Infektionsbedingungen von *Tilletia tritici*. Arbeiten der Biologischen Reichsanstalt 15, 1927, 297—353.
- 23 Reichert, J., Comparative bunt resistance of wheat in Palestine. Inst. of Agric. and nat. Hist. Bull. 9, 1928.
- 24 Rodenhiser, H. A., Physiologic specialisation in some cereal smuts. Phytopath. 18, 1928, 955—1003.
- 25 Rodenhiser, H. A. und Stakmann, E. C., Physiologic specialisation in *Tilletia laevis* and *Tilletia tritici*. Phytopath. 17, 1927, 247—253.
- 26 Roemer, Th., Ergebnisse der amerikanischen Studienreise auf dem Gebiete der Feldwirtschaft. Mitteilungen der D. L. G. 1926, Stück 15, 16, 17, 19.
- 27 Roemer, Th., Gibt es biologische Typen vom Steinbrand (*Tilletia tritici*) des Weizens? Kühn-Archiv. 19, 1928, 1 10.
- 27a Roemer, Th. und Kamlah, H., Gibt es eine selektive Wirkung der Wirtspflanze (Weizen) auf den Pilz (*Ustilago*)? Phytopathologische Zeitschrift Band 5, Seite 41.
- 28 v. Rosenstiel, K., Untersuchungen über die Widerstandsfähigkeit von Haferarten und -sorten gegen Haferflugbrand (*Ustilago avenae* [Pers.] Jens) und ihre Vererbung. Phytopathologische Zeitschrift 1, 317, 1929.
- 29 Sappok, H., in „Das Superphosphat“ Nr. 7, 1932, S. 186.
- 30 Sessous, G., Züchterische Maßnahmen zur Stein- und Flugbrandbekämpfung des Weizens. Landwirtschaftliche Jahrbücher für Bayern 15, 1925, 276—291.
- 31 Smith, W. K., The effect of different temperatures on the reaction of Hope wheat to bunt. Phytopath. 22, 1932, Nr. 7, 615—627.
- 32 Straib, W., Untersuchungen über die Ursache verschiedener Sortenanfälligkeit des Weizens gegen Steinbrand. Pflanzenbau 4, 1927/28, 129—136.
- 33 Volkart, A., Die Bekämpfung des Steinbrandes des Weizens. Landwirtschaftliche Jahrbücher der Schweiz, 20, 1906, 443—488.
- 34 Woolmann, H. M. und Humphrey, H. R., Studies in the physiologie and control of bunt or stinking smut of wheat. U. S. Dep. of Agric. Bull. 1239, 1924.
- 35 Zade, A., Die Anfälligkeit unserer Weizensorten gegenüber dem Steinbrand. Mitteilungen der D. L. G. 38, 1923, 666—667.
- 36 Zade, A., Der latente Pilzbefall und seine Folgeerscheinungen mit Bezug auf Sortenimmunität und Beizwirkung. Fortschritte der Landw. 6 Jahrgang 1931, S. 388.

Einige Fälle spontaner Infektion mit echtem Tabak-Ringflecken-Virus (tobacco-ringspot).

Von

R. W. Böhme.

Mit 9 Textabbildungen.

Literatur.

Die seit 1917 bekannte Ringfleckenkrankheit des Tabaks hat in allen Tabak bauenden Staaten Amerikas, Australiens und Südafrikas sowie auf Sumatra große wirtschaftliche Bedeutung (3, 4). Unter der Bezeichnung „ringspot“ sind verschiedenartige Krankheiten beschrieben worden. Der lose Gebrauch dieser Bezeichnung hat auch zu Verwechslungen geführt. Besonders das auf Tabak Ringe von ähnlicher Form bildende healthy-potato-virus (6) ist auch als „ringspot-virus“ oder „a ringspot“ (10) beschrieben worden (vgl. auch 11 und 12). Auf die Verschiedenheit der beiden Viren weisen E. M. Johnson (5), Henderson und Wingard (3) u. a. (14, 6) hin. Als Name für ein spezifisches Virus wurde die Bezeichnung auch im Klassifikationssystem einiger Pflanzenviren von J. Johnson (7) gebraucht. Die erste eingehende Beschreibung der Krankheit haben Fromme, Wingard und Priode (1927) gegeben.

Die weite Verbreitung der Krankheit erklärt sich aus dem außerordentlich großen Kreis von Wirtspflanzen, den das Ringfleckenvirus des Tabaks hat. Wingard und Fromme (16) haben es auf 19 Arten übertragen, die zu 11 verschiedenen Familien gehören. Wingard (15) beschreibt sogar Impferfolge bei 38 Arten aus 17 Familien. Unter diesen befinden sich eine große Anzahl landwirtschaftlicher und gärtnerischer Kulturpflanzen wie Gurkengewächse, *Nicotiana*-species, *Beta vulgaris*, *Phaseolus vulgaris*, *Melilotus officinalis*, *Aster*, *Helianthus*, *Lactuca*, *Tagetes*, *Zinnia*, *Antirrhinum*, *Petunia* u. a. Auch verbreitete Unkräuter wie *Datura stramonium* und *Chenopodium album* sind für das Virus anfällig. Kartoffel, Tomate, *Capsicum* und *Solanum dulcamara* konnten dagegen nicht mit Erfolg bei Gebrauch der Einreibmethode infiziert werden. Durch Pfropfung gelang es dann (3), die Krankheit auf Tomate zu übertragen.

Zu den vergeblichen Übertragungsversuchen dieser Autoren auf Kartoffel ist zu bemerken, daß sie nur mit einer Sorte arbeiteten. Die gleiche Ursache dürfte den vergeblichen Bemühungen Priodes (8) zugrundeliegen, das Virus durch Einreiben oder Nadelinfektion auf Kartoffel

zu übertragen. Im Gegensatz dazu hat E. M. Johnson (5) natürliche Infektion mit echtem Tabakringflecken-Virus an Pflanzen der Sorte Irish Cobbler im Felde gefunden und beschrieben (vgl. auch 14). Abreibungen mit Preßsaft aus Sproßteilen der erkrankten Stauden auf Tabak ließen auf gleichzeitige Anwesenheit des dem echten „ringspot“ ähnlichen healthy-potato-virus schließen. Das natürliche Vorkommen von ringspot in Kartoffeln



Abb. 1.

Chlorotische Ringe am 4. und 5. Blatt eines Sämlings von türkischem Tabak, Sorte Samsun, nach Übertragung des Tabak-Ringflecken-Virus mit dem Samen.

($\frac{1}{4}$ nat. GröÙe.)

wird als selten bezeichnet. Mechanische Übertragungen auf Kartoffel durch Einreiben sind den Untersuchern nicht gelungen. — Henderson und Wingard (3) stellten bei Gebrauch der gleichen Übertragungsweise bei einigen Kartoffelsorten lokale Symptome fest. Bei Irish Cobbler erzielten sie keine lokalen Symptome, wohl aber bei 4 (von insgesamt 6) anderen Sorten. In keinem Falle wurde systematische Infektion erzielt.

Henderson und Wingard (3) konnten auch zeigen, daß die Krankheit in geringem AusmaÙe bei Tabak mit dem Samen verbreitet wird. Auch Valleau (nach Henderson [3]) hat Übertragung mit dem Samen erzielt. Der gleiche Autor berichtet 1932 über 2 zu 15 % mit dem Samen übertragbare „Ringspot“-Viren,

von denen aber nicht gesagt wird, in welcher Beziehung sie zu dem hier in Frage stehenden Virus stehen. Mit weit stärkerem Befall des Samens als bei Tabak, wie ihn auch E. M. Johnson (5) annimmt, ist bei Petunia zu rechnen. Bei dieser Pflanze erhielt Henderson (2) nach künstlicher Infektion der Pflanze unter 870 Sämlingen 19,8 % Kranke. Übereinstimmend berichten alle Autoren, daß nach Übertragung des Virus mit dem Samen Abschwächung der Virulenz eintritt.

Bezüglich Übertragung durch Insekten ist dem Verfasser aus der Literatur nichts bekannt. In Frommes (1) Versuchen fand im Gewächshaus keine spontane Ausbreitung der Krankheit statt.

Eigene Beobachtungen.

Unter den zu Übertragungsversuchen mit dem x- und y-Virus (11) benutzten Tabakpflanzen der Sorten Samsun und Baffra wurden innerhalb von zwei Jahren (1931—1933) wiederholt Pflanzen gefunden, die spontan Nekrosen bildeten, wie sie weder für das x-Virus oder y-Virus noch für das Gemisch aus beiden typisch sind. Besonders auffällig war die Beobachtung, daß in zwei reinen Linien der genannten Sorten, die

das Tabakforschungsinstitut Forchheim freundlicherweise zur Verfügung gestellt hatte, die im Gewächshaus oft graphitfarbig-durchsichtigen Bänder-Muster und Ringformen häufiger auftraten als in einer Samsun-Herkunft aus Amerika. In einem Versuch, in dem beide Samsun-Tabake, die Forchheimer Linie und die amerikanische Saat, angesät worden waren, waren unter 120 Pflanzen der Forchheimer Linie 4 verdächtige, unter etwa



Abb. 2.

Äußerungsform des Virus an einer unbekannten Tabaksorte im Freiland: Die zunächst chlorotischen Ring- und Linienmuster traten nur an den älteren Blättern auf. Die jüngsten Blätter und Achselprosse blieben symptomlos.

($\frac{1}{3}$ nat. Größe.)

80 Pflanzen der amerikanischen Herkunft keine verdächtige Pflanze. In der letzteren ist während der beiden Jahre nur ein Fall bemerkt worden, (Abb. 1), obwohl mehrere hundert Pflanzen im Laufe der Zeit aufgezogen worden sind.

So eindeutig, wie die auf Abb. 1 dargestellten Symptome waren die Bilder jedoch selten. Meist kam es an den verdächtigen Pflanzen nur zur Ausbildung von Verfärbungen, allenfalls zur Ausbildung kleinerer Fleckchen, die nur nach Kenntnis des von diesem Virus oft erzeugten Eichenblatt-Musters (Abb. 2) in ihrer Anordnung gedanklich mit einer derartigen Linie untereinander zu verbinden waren. Abb. 3 und 4 (älteres

Blatt) zeigen verhältnismäßig vollständige Musterungen dieser Form, die wie schmale Risse im Mesophyll des Blattes aussehen.

In der türkischen Sorte *Xanthia* und einem Virginischen Tabak wurden wiederholt junge und ältere Pflanzen gefunden, die es über die Entwicklung eines chlorotischen Zickzack-Musters nicht hinaus brachten, und deren Musterungen nach einiger Zeit vollständig wieder ver-



Abb. 3.

Durch Samenübertragung kranke Pflanze der Forchheimer Linie aus Samsun (vgl. die noch schwächeren und rißartigen Linienmuster auf den Abb. 4 und 6).

tragungen dieses Virus auf *Xanthia* sind mehrfach durch Einreiben bewerkstelligt worden. An den eingeriebenen Blättern erschienen nur in einem unter zwölf Fällen nach 27 Tagen Eichenblattmuster, die schwach gelblich gefärbt waren. Nach 35 Tagen starben die infizierten Blätter unter Vergilben ab. Fünf schon ältere Pflanzen zeigten am Nachwuchs einzelne, große, schwach sichtbare Ringformen mit konzentrischer Schichtung.

An den Virginia-Tabakpflanzen bildeten sich die chlorotischen Zickzack-Linien-Muster deutlicher aus als an *Xanthia*. Bei dieser Sorte kam es auch zur Ausbildung nekrotischer Fleckchen und unterbrochener Ringe. Mit dem Älterwerden der Pflanzen entstanden nur diffuse Marmorierungen. Die Achseltriebe blieben völlig symptomlos.

Eine weit kräftigere Ausdrucksform zeigte eine Pflanze, die auf dem Felde in einem Tabakbestand von über 200 Pflanzen als einzige auffiel. (Abb. 2.) Der Erscheinungsform nach schien es unzweifelhaft, daß es sich um das von Fromme und Mitarbeitern (1) beschriebene und auf Fig. 4, S. 325 abgebildete Krankheitsbild des ringspot-virus handelte (vgl. auch 15,

schwanden. Bei diesen Pflanzen wurden auch große ringförmig-geschlossene Aufhellungen beobachtet, die eine feine konzentrische Schichtung erkennen ließen. Ob es sich in diesen Fällen um das gleiche ringspot-virus (Wingards und Priodes) gehandelt hat, ist nicht festzustellen. Da die Symptome bei Temperaturen über 20°C verschwanden und bei niedrigeren Temperaturen wieder sichtbar wurden, wäre es denkbar, daß es sich um eins der beiden von Valleeu (1932) beschriebenen „ringspot“-Viren gehandelt hat, die bis zu 15% mit dem Samen übertragbar sind. Über-

S. 140, 3. S. 194). Übertragungsversuche mit Preßsaft von dieser Pflanze schienen zunächst ergebnislos ausgefallen zu sein. Bei der Weiterübertragung erkrankten jedoch 2 von 4 *Xanthia*-Tabakpflanzen mit typischen Symptomen (vgl. 17 a).

An 3 von 4 in einer Serie von 160 Pflanzen der reinen Linie aus Samsun auftretenden Ringflecken-Infektionen wurden weitere Beobachtungen



Abb. 4.

Durch Samenübertragung kranke Pflanze der Forchheimer Linie aus türkischem Tabak 20 Tage nach zusätzlicher Beimpfung mit einem Stamm des y-Virus: An älterem Blatt rißförmige Linienmuster, an jüngeren Blättern Ausdrucksform des Gemisches. (Aufgenommen am 21. Februar, etwa $\frac{4}{9}$ natürl. Größe.)

angestellt. Eine Pflanze blieb unbehandelt; sie entwickelte die auf Abb. 3 dargestellten Symptome. Eine Pflanze war in eine mit einem Stamme

des y-Virus behandelte Impfsérie geraten und wurde an den auftretenden Nekrosen (Abb. 4) als ringfleckenkrank erkannt. Eine andere von vornherein das Virus enthaltende Pflanze wurde mit dem x-Virus von Kuckuck (x_3) und eine dritte mit dem x-Virus von Gustav Adolf (x_2) beimpft, zwei x-Stämme, die symptomatisch geringfügige Unterschiede erzeugen (Böhme 1933b). Die mit x_3 zusätzlich beimpfte Pflanze zeigt Abb. 6 und 7. Die mit x_2 zusätzlich beimpfte Pflanze ist auf Abb. 5 dargestellt.

Die Initialsymptome des Ringflecken-Virus, wie sie auf Abb. 1 (und 5) sichtbar sind, bestehen aus Ringen mit normalem, grünen Gewebe im inneren und durchsichtiger Peripherie. In der Mitte der hellen Zone verläuft eine feine bräunliche Linie. Bei raschem Wachstum der Wirtspflanze bilden sich



Abb. 5.

Eine von vornherein ringfleckenkranke Pflanze der F. Linie aus Samsun 19 Tage nach zusätzlicher Beimpfung mit dem x-Virus von Gustav Adolf: Ein älteres Blatt (im Bilde links oben) zeigt vorwiegend die Initialsymptome des ringspot-Virus, die beiden jüngeren Blätter weisen außer der linienförmigen braunen Nekrose am Blatte rechts oben Gemischsymptome auf, die jüngsten Blätter zeigen die Ausdrucksform des x-Virus.

(Aufgenommen am 21. Februar, etwa $\frac{4}{9}$ nat. Größe.)

am 8.—12. Blatt ebenfalls vereinzelte ringförmige Gebilde aus, die aber in ihrem Durchmesser oft größer sind und den Zwischenraum zwischen zwei Seitenadern ganz ausfüllen können. Neben diesen, oft verzerrten, Ringen oder ringförmig geschlossenen, anfangs chlorotischen, später nekrotischen Linien entstehen während der Periode optimalen Wachstums häufig Zickzack-Bänderlinien, wie sie auf Abb. 2 angedeutet sind.



Abb. 6.

Eine von vornherein ringspotkranke Pflanze der reinen Linie aus Sam-sun (beachte die schwachen rißförmigen Linienmuster am oberen Blatt links!) nach zusätzlicher Beimpfung mit dem x-Virus von Kuckuck. (Das Blatt oben rechts zeigt die lokalen Symptome des x-Stammes.) Aufgenommen 21. Febr.

größere, grüne Restflächen erhalten geblieben sind. Der Absterbevorgang vollzieht sich bei beiden im Gegensatz zum Gemisch Ring-spot + x von den Adern aus, wie die Abbildungen zeigen. Nach Abschluß des akuten Stadiums sind die Unterschiede am Nachwuchs weniger deutlich. Abb. 8 zeigt die Entstehung der Nekrosen an jüngeren Blättern zu einem Zeitpunkt, in dem die Krankheit chronisch zu werden beginnt.

Von der auf Abb. 1 dargestellten Pflanze wurden mechanische Übertragungen mit Preßsaft auf Paul Krüger, Tomate, *Datura tatula* und *Datura stramonium*, *Petunia violacea*, *Beta vulgaris* und *Capsicum annuum* zu zwei verschiedenen Zeitpunkten versucht. Im Einklang mit den Befunden anderer Autoren

Zusätzliche Beimpfung mit x sowohl wie mit y lassen Nekrosen entstehen, die mehr zusammenhängend flächig sind. Derartige Pflanzen gewähren etwa 2—3 Wochen nach der zur jungen Tabakpflanze erfolgten Beimpfung den Anblick von leafdrop, wie es als Folge einer Impfung mit dem Gemisch x + y üblich ist. Bei geeigneter Wahl des x-Stammes besteht kein Unterschied in der Zeit, die bis zur Ausbildung dieses akuten Stadiums verstreicht. Dagegen sind die unter Nekrosebildung absterbenden Mittelblätter in dem einen Fall (x + y) weich-knitterig, schlaff, gleichmäßig nekrotisch und fleckig, während die Ringspot + y-Pflanzen steife braune Mittelblätter haben, an denen oft



Abb. 7.

Die gleiche Pflanze von Abb. 6 drei Tage später: Beginn einer zusammenhängenden Nekrose am Nachwuchs.

blieben *Capsicum annuum* (15 und 5) und Tomate (15, 5 und 3) nach Einreiben mit infektiösem Preßsaft symptomlos. *Petunia* bildete die von Henderson und Wingard beschriebenen Ringe und Linienmuster am eingeriebenen Blatt und am Nachwuchs aus. *Datura* wies nach sieben Tagen am eingeriebenen Blatt winzige nekrotische Ringe und Punkte von Stecknadelstichgröße auf, die sich mit einer wäßrig durchsichtigen Zone umgaben und später vollnekrotisch



Abb. 8.

Übergang des akuten Stadiums in die chronische Form: (unten) $x_2 + \text{ringspot}$, (Mitte) $y_1 + \text{ringspot}$, (oben) $x_2 + y_1$.

wurden (15 und 5). Auch am Nachwuchs entstand das gleiche Krankheitsbild, wie es auf Abb. 9 in

seinem späten Stadium, kurz bevor Blattverlust eintrat, für *Datura stramonium* abgebildet ist. An zwei von drei gesunden Paul-Krüger-Stauden wurden an den eingeriebenen Blättern Nekrosen beobachtet, die sich bis zum Absterben der Blätter vergrößerten (3 Abb. 7 A und C). Systemische Infektion hatte nicht stattgefunden, wie Abstriche vom Nachwuchs auf Tabak dartaten. An *Beta vulgaris* (gelbe Eckendorfer Futterrübe) wurden im Gegensatz zu den Befunden anderer Autoren (9, 16 und 8) nicht einmal lokale Symptome erzielt.

Ein Fall von Gelbbuntheit der Kartoffelsorte Böhms-Ackersegen, der spontan an einer Pflanze auf dem Dahlemer Versuchsfelde auftrat, lieferte nach Abstrich auf *Datura tatula* und *Petunia violacea*

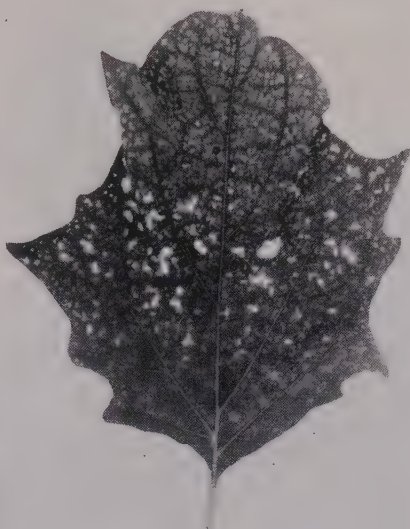


Abb. 9.

Blatt von *Datura stramonium* nach (am 26. Oktober vollzogener) Beimpfung mit Preßsaft der auf Abb. 1 dargestellten Pflanze. Aufgenommen am 6. Januar. Erstes Erscheinen von punktförmigen Fleckchen an dem eingeriebenen Blatt 9 Tage nach der Impfung.

($\frac{2}{3}$ nat. Größe.)

gleiche Ergebnisse, wie sie oben beschrieben worden sind (vergleiche 17a). Von dieser Staude, die an die von Johnson (5 und 14) geschilderte Erscheinung auf Irish Cobbler bzw. an Quanjers „Aukubabont“ erinnerte, wurden auch Abstriche auf Tomate und *Nicandra physaloides* gemacht. Tomate zeigte keine Symptome. Auf *Nicandra* entstanden (im November) 12 Tage nach der Impfung durchsichtige nekrotische Flecken an den eingeriebenen Blättern. Am Nachwuchs wurden um die gleiche Zeit durchsichtige Flecken und Adernekrosen an den mittleren und jüngeren Blättern bemerkt. Die jüngeren Blätter welkten von der Blattspitze her ab, die älteren Blätter senkten sich. Nach einer Zeit von etwa 10 Tagen mit akutem Verlauf der Krankheit, während der es zu Blattabfall kam, zeigten sich am jüngeren Nachwuchs deutliche chlorotische Aufhellungen um die Adern. Die jüngeren Blätter waren etwas verzweigt.

Diese Befunde stehen nicht ganz im Einklang mit den Angaben Johnsons (5). Dennoch dürfte anzunehmen sein, daß es sich um das echte Tabak-Ringflecken-Virus in diesem Falle gehandelt hat. Die etwas abweichende Erscheinungsform an *Nicandra* müßte dann als Modifikation aufzufassen sein, die durch die späte Jahreszeit bedingt gewesen ist.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß das im Samen einer Forchheimer reinen Linie aus der türkischen Tabak-Sorte Samsun enthaltene ringspot-Virus bei etwa 2% der Sämlinge in Erscheinung trat. Die Symptome schienen meist abgeschwächt zu sein und sich nach einmaliger Passage durch Tabak zu verstärken. Das Virus war auch in fremdländischen Samenherkünften bei anderen Sorten in geringem Prozentsatz enthalten. Übertragungsversuche auf andere Wirtspflanzen machten die Identität mit dem echten Tabak-Ringfleckenvirus sehr wahrscheinlich. Die Kartoffelsorte Paul Krüger zeigte nur lokale Infektion. Auf Ackersegen trat das Virus in einem Falle auf dem Versuchsfelde spontan auf und äußerte sich als Gelbbuntheit. — Bei Virusuntersuchungen kann die Verwendung des Tabak-Saatgutes zu Trugschlüssen führen, besonders wenn das äußere Krankheitsbild, das an einer von vornherein ringspot-kranken Pflanze in Erscheinung tritt, dem nach Beimpfung mit anderen Viren zu erwartenden Bild ähnelt. Die Äußerungsformen des ringspot-Virus auf türkischem Tabak, allein und im Gemisch mit x- und y-Virus, sind abgebildet und beschrieben.

Schriftennachweis.

- 1 Fromme, F. D., Wingard, S. A. and Priode, C. N., 1927, *Phytopath.* 17: 321—328.
 - 2 Henderson, R. G., 1931, *Phytopath.* 21: 225—229.
 - 3 Henderson, R. G. and Wingard, S. A., 1931, *Jour. Agr. Res.* 43: 191—207.
 - 4 Jochems, S. C. J., 1926, *Med. Deli Proefsta. Medan* 2 (43).
 - 5 Johnson, E. M., 1930, *Ky. Agr. Exp. Sta., Res. Bul.* 306: 289—415.
 - 6 Johnson, J., 1925, *Wisc. Agr. Exp. Sta., Res. Bul.* 63.
 - 7 Johnson, J., 1927, *Wisc. Agr. Exp. Sta., Res. Bul.* 76.
 - 8 Priode, C. N., 1928, *Am. Jour. Bot.* 15: 88—93.
 - 9 Muraviov, V. P., 1930, *H. C. of N. E.-U. of S. S. R. Plant Breeding Dep. of Union Sugar Concern.*
 - 10 Smith, K. M., 1929, *Ann. Appl. Biol.* 16: 1—33 und 382—399.
 - 11 Smith, K. M., 1931, *Proc's Roy. Soc., Ser. B.* 109: 251—262.
 - 12 Smith, K. M., 1932, *Ann. Appl. Biol.* 19: 305—330.
 - 13 Valteau, W. D., 1932, *Phytopath.* 22: 28.
 - 14 Valteau, W. D. and Johnson, E. M., 1930, *Ky. Agr. Exp. Sta., Res. Bul.* 309.
 - 15 Wingard, S. A., 1928, *Jour. Agr. Res.* 37: 127—153.
 - 16 Wingard, S. A. and Fromme, F. D., 1928, *Phytopath.* 18: 133.
 - 17 Böhme, R. W., *Arbeiten der Biologischen Reichsanstalt* (im Druck): a) Das Vorkommen von Virosen auf dem Dahlemer Versuchsfelde. b) *Phytopathol. Zeitschrift*, Bd. 6, Heft 5, S. 517—524. Im Original bei der Bücherei der B.R.A. hinterlegt.)
-

Vergleichende Untersuchungen mit Stämmen des „x“- und „y“-Virus¹⁾.

R. W. Böhme.

Beim erstmaligen Nachweis des Vorkommens von zwei im Auslande bekannten Viren in deutschen Kartoffelsorten durch den Verfasser²⁾ war es aufgefallen, daß in allen Stauden der Sorten Erstling (= Duke of York) und Kuckuck sowie in etwa 20 % der aus Originalsaatgut hervorgehenden Stauden von Gustav Adolf mit den Knollen übertragene „Viren“ enthalten waren, die sich an den Prüfpflanzen (Tabak, Stechapfel, Tomate und anderen Nachtschattengewächsen) mit grundsätzlich gleichem Krankheitsbild äußerten wie das mottle-Virus (J. Johnsons 1925 und 1929), bzw. das healthy-potato-virus (E. M. Johnsons 1930) und das x-Virus (K. M. Smiths 1931). Weitere Beobachtungen lehrten, daß die je nach Virus-Herkunft auftretenden „geringfügigen“ Unterschiede auch nach mehrfachen Übertragungen auf Tabak weiterhin erkennbar blieben. Hatte der in der Virologie noch nicht behobene Mangel an geeichten und allgemein befolgten Verfahren (Butler 1930) auch eine Erkennung auf völlige Übereinstimmung mit Viren anderer Untersucher etwas unsicher gemacht, so hatten die unter Anwendung einheitlicher Verfahren in den eigenen Versuchen gewonnenen Ergebnisse feine Verschiedenheiten ähnlicher Äußerungsformen aufgezeigt, die anders begründet sein mußten. Zu ihrer Deutung hatte der Verfasser angenommen, daß es bei ein und demselben Virus Varianten von bestimmter Stabilität geben müsse. Wie diese Varianten (oder Stämme) aufzufassen seien, ob als Konzentrationsunterschiede, als Dauermodifikationen oder als Biotypen, darüber sollten weitere Untersuchungen Klarheit verschaffen. — Außer den schon genannten Varianten des x-Virus (aus Erst-

¹⁾ Die mit Abbildungen ausgestattete Original-Abhandlung konnte wirtschaftlicher Schwierigkeiten wegen nur im Auszug abgedruckt werden. Das Manuskript ist in Schreibmaschinenschrift bei der Bücherei der B.R.A. hinterlegt worden und steht Interessenten auf Wunsch leihweise zur Verfügung.

Die Untersuchungen wurden im Jahre 1932(—33) teilweise unter Mitwirkung von Herrn MacClement im Laboratorium für Kartoffelbau mit Unterstützung der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft durchgeführt.

²⁾ R. W. Böhme, Arb. d. B.R.A. 1933 (im Druck): Das Vorkommen von Viren auf dem Dahlemer Versuchsfelde.

ling, Kuckuck und Gustav Adolf) wurde in den hier zu besprechenden Untersuchungen bei etwa 75 % der aus Originalsaatgut hervorgehenden Stauden der Sorte Erdgold ein Virus entdeckt, das nach den Anfangsstadien seines Krankheitsbildes auf Tabak zur etch-Gruppe (E. M. Johnsons 1930) zu gehören schien, auf Grund seiner übrigen Eigenschaften aber als eine weitere Variante des x-Virus erkannt wurde. Diese vier Stämme wurden als x_{1-4} getrennt nebeneinander weitergeimpft und gleichzeitig unter einheitlichen Bedingungen zu den einzelnen Versuchen herangezogen.

Waren beim x-Virus derartige Varianten auch anderen Untersuchern z. T. schon früher¹⁾ als dem Verfasser aufgefallen, so stellte insbesondere K. M. Smith bisher die Existenz derartiger Varianten beim y-Virus in Abrede. Durch Überimpfen auf eine große Anzahl verschiedener Arten von Prüfpflanzen gelang es dem Verfasser, unter 19 getrennt gehaltenen Ausgangsstämmen drei zu isolieren, die sich auf verschiedenen Wirtspflanzen symptomatisch einwandfrei unterscheiden ließen. In diesen Untersuchungen erwiesen sich nicht alle Wirtspflanzen als in gleicher Weise geeignet. Bei den y-Stämmen fiel das unterschiedliche Verhalten im Krankheitsbild auf *Nicotiana sylvestris* L. und *Solanum aculeatissimum* Lam. stärker auf als auf Handelssorten von *Nic. tabacum* und anderen Solanaceen.

Varianten der beiden Viren (x und y) kamen in ungeschützt aufwachsenden Kartoffelstauden häufig im Gemisch vor und erzeugten nach Abstrich mit unbehandeltem Preßsaft auf Tabak u. a. Solanaceen eine Flecknekrose (spot-necrosis). Natürliche und künstliche Gemische wurden gleichzeitig nebeneinander im Vergleich zu reinem x- und y-Virus auf 55 Arten zuzüglich acht Handelssorten von *Nic. tabacum*, drei Sorten von *Capsicum annuum* und zwei Sorten der Kulturtomate übertragen. Entsprechend den Unterschieden der in ihnen enthaltenen x-Stämme zeigten sich an den Wirtspflanzen Unterschiede in der Heftigkeit der Nekrosebildung und der Zeitdauer bis zum Erscheinen der Initialsymptome oder bis zum Eintreten eines bestimmten Stadiums im Krankheitsverlauf. So fiel besonders bei Tomate und einigen Sorten des spanischen Pfeffers auf, daß mit der *Erstling*-Herkunft nie Strichelnekrose (streak) erzielt werden konnte, während unter sonst gleichen Verhältnissen nach Beimpfung mit dem Gemisch aus *Gustav Adolf* (und *Erdgold*) sehr starke, mit der *Kuckuck*-Herkunft schwächere Nekrosen an Stengel, Stiel und Blattfiedern auftraten, die während des akuten Stadiums Blattabfall zur Folge hatten. Hatte

¹⁾ Eine eingehende Literaturdurchsicht ist in der Originalarbeit enthalten. Die kürzlich in dieser Zeitschrift (1933, 5:567—591) erschienene Arbeit von E. Köhler ist auf Grund von Kenntnis des hier besprochenen Materials entstanden und in ihren Ergebnissen entgegen der ursprünglichen Ansicht ihres Verfassers von mir in der dann endgültig zum Abdruck gebrachten Weise gedeutet worden.

die Krankheit erst chronischen Verlauf angenommen, so waren bei keiner der vielen verschiedenen Wirtspflanzen Unterschiede mehr wahrnehmbar. In der Literatur bezüglich der Reaktionsweise von Tomaten und spanischem Pfeffer bestehende Widersprüche könnten danach im verschiedenen Virulenz-Grad der im Gemisch enthaltenen x-Komponente ihre Erklärung finden, so weit nicht (wie beim spanischen Pfeffer) daneben mit Sortenunterschieden im Verhalten gegenüber den betreffenden Viren zu rechnen ist (s. u.). Ebenso zeigten die Versuche mit künstlichen Gemischen, die sich bezüglich der y-Komponente unterschieden, daß Abweichungen im Krankheitsbild der Wirtspflanze oder im Verlauf der Krankheit auf Verschiedenheiten im Virulenzgrad des im Gemisch enthaltenen y-Stammes beruhen können. — Die Impfungen wurden durch Einreiben zweier Blätter an je zwei bis vier jungen Pflanzen vollzogen. Die Temperaturen schwankten innerhalb der Beobachtungszeit (2./6. bis 21./7) von anderthalb Monat zwischen 20 und 27° C und erreichten maximal vorübergehend 30° C. In fraglichen Fällen wurden die Impfungen mit neuen Pflanzen wiederholt. Ohne sichtbare Symptome blieben bei zweimaliger Wiederholung des Übertragungsversuches mittels Einreiben *Solanum capsicastrum*, *Nierembergia fruticosa* und *Atropa Belladonna*. Bei diesen Pflanzen fielen auch die Rückimpfungen negativ aus. Sehr deutliche Unterschiede lieferten die *Nicotiana*-species außer *Nic. glauca* und *Palmeri*. Mustergültig waren Krankheitsbilder und Tempounterschiede im Auftreten der Einzelstadien bei der türkischen Tabaksorte *Xanthia*, ebenfalls gut auch bei *Samsun*. Im einzelnen sind die Impfergebnisse in der Originalarbeit beschrieben worden. *Sol. melongena* scheint den hier benutzten Stämmen des y-Virus gegenüber immun zu sein, *Sol. miniatum* hat andererseits in den Versuchen des Verfassers nie sichere Anzeichen für Gelingen einer Übertragung des x₁-Virus erkennen lassen. *Nicandra physaloides* scheint einzelnen Stämmen des y-Virus gegenüber immun zu sein, während sie für andere anfällig ist. Diese Pflanzen wirken demnach gelegentlich als Filter.

Von besonderem Interesse dürfte ferner sein, daß auch bei der nach Smith als Filterpflanze bekannten *Petunia* Unterschiede in der Anfälligkeit gegenüber verschiedenen x-Stämmen bestehen, sodaß nicht in allen Fällen Filterwirkung auftritt. Da Smith in seinen Versuchen mit einer nicht näher bestimmten „Gartenvarietät“ gearbeitet hat, ist unmittelbarer Vergleich der Ergebnisse nicht möglich. Allen hier geprüften y-Stämmen gegenüber haben sich *Datura stramonium*, *Datura inarmis* und *Datura tatula* als Filter bewährt. *Datura meteloides* filterte dagegen nach Infektion mit dem Gemisch die y-Komponente nicht aus, sondern entwickelte im Gegensatz zum reinen x-, bzw. y-Virus ein im Typ der Flecknekrose des Tabaks ähnliches Krankheitsbild. Innerhalb der geprüften acht Handelssorten von *Capsicum* schienen ebenso

wie bei Kartoffeln graduelle Reaktionsunterschiede sortentypisch zu sein. Innerhalb der Arten *Petunia violacea* und *nyctoginiflora* schienen individuelle Unterschiede in der Reaktionsweise gegenüber verschiedenen Stämmen des x-Virus zu bestehen.

Nach Heraustrennung der im Gemisch enthaltenen Stämme des x- und y-Virus (mit Hilfe von Verfahren, die in der Originalarbeit beschrieben worden sind) wurden diese getrennt auf die Kartoffelsorten Ackersegen, Paul Krüger (= President), Deodara und Parnassia übertragen. Während nun sämtliche x-Stämme nach Pfropfung auf Paul Krüger u. a. Sorten Akronekrose hervorrufen, erwiesen sich x_1 und x_2 im Gegensatz zu x_4 als nicht übertragbar durch Einreiben auf die Sorten Ackersegen, Paul Krüger und Preußen. Deodara und Parnassia konnten dagegen auch durch Einreiben mit diesen Stämmen infiziert werden, ohne daß das übertragene Virus an den Stauden äußerlich in Erscheinung trat. Zusätzliche Beimpfung mit x_1 zu x_2 -haltigen Gustav Adolf-Stauden, x_3 -haltigen Kuckuck-Stauden und x_4 -haltigen Erdgold-Stauden ließen weder an der beimpften Staude noch an Rückimpftabak Auffälligkeiten erkennen, so daß mit einer Umwandlung des x-Typs innerhalb der Kartoffelstaude bei den betreffenden Sorten immerhin zu rechnen sein dürfte.

Der symptomatisch auf Tabak und in seinem Verhalten gegenüber den genannten Kartoffelsorten besonders stark abweichende Stamm x_4 wurde in besonderen Übertragungsversuchen getrennt und im Gemisch mit verschiedenen y-Stämmen sowie einem Stamm des Gurkenmosaik geprüft. Es zeigte sich, daß die anfangs sehr starken Unterschiede im Krankheitsbild an den älter werdenden Tabakpflanzen sich immer mehr denen der übrigen x-Stämme anähnelten. Da andererseits bei den späteren Bestimmungen der Abtötungstemperatur kein Unterschied bei den Stämmen des x-Virus festgestellt werden konnte, schien es gerechtfertigt, auch x_4 als einen Stamm des x-Virus anzusehen.

Die Beweisführung für eine Umwandlung des Symptomtypus beim x-Virus durch die als Wirtspflanze dienende Kartoffelsorte kann nicht als geschlossen gelten. Nach $2\frac{1}{2}$ monatigem Aufenthalt in den betreffenden Kartoffelsorten bildeten die Stämme nach Rückimpfung auf Tabak in allen positiven Fällen den ursprünglichen Symptomtyp aus. Andererseits schien die Beobachtung, daß aus den Sorten Erstling, Gustav Adolf, Kuckuck und Erdgold isolierte x-Stämme auf Tabak immer nur die für x_{1-4} typischen Krankheitsbilder entsprechend ihrer Herkunft erzeugten, für Modifizierung des Virus infolge längeren Aufenthaltes in der betreffenden Sorte zu sprechen.

Ebenso wenig konnte für das y-Virus modifizierender Einfluß nach kurzer Passage (2¹/₂ Monat) durch die genannten Kartoffelsorten mit Hilfe von Rückimpfung auf Tabak festgestellt werden. Dagegen fiel auf, daß alle aus Gustav Adolf oder Ackersegen stammenden y-Viren einen besonderen Symptomtyp (y_3) zeigten, einerlei ob sie durch *Myzus persicae* oder durch Preßsaftreinreibungen übertragen worden waren. Das sachgemäß von Standen, die mit verschiedenen x- und y-Stämmen beimpft worden waren, gewonnene Knollenmaterial konnte leider nicht weiterbearbeitet werden.

Nach den bisherigen Untersuchungen lassen sich zusammenfassend für die Stämme des x- bzw. y-Virus bei sonstigen Ähnlichkeiten folgende Hauptunterschiede festlegen:

Neben den im Krankheitsausdruck an Tabak in der Originalarbeit beschriebenen und abgebildeten Verschiedenheiten treten bei den Stämmen des x-Virus lokal (am eingeriebenen Blatt) und am Nachwuchs Unterschiede in der Inkubationszeit, d. h. im Zeitpunkte des ersten Sichtbarwerdens der Initialsymptome, auf. Die absoluten zeitlichen Unterschiede und der Grad sowie der Typus, mit denen die Krankheit sich an der Tabakpflanze äußert, sind bei gleichaltrigen und gleichmäßig ernährten Pflanzen je nach Umweltbedingungen (Wärme und Licht) Schwankungen unterworfen. Nach Heftigkeit der Nekrosebildung geordnet, folgen auf einander: x_1 , x_3 , x_4 , x_2 . Die Dauer der Inkubationszeit, gemessen am Auftreten lokaler Symptome, ist bei x_2 am kürzesten, bei x_4 am längsten und bei x_1 und x_3 von etwa gleicher mittlerer Länge. — x_{1-3} (x_4 wurde nicht geprüft) wurden durch *Petunia violacea* und *Petunia nyctoginiflora* nicht oder nicht regelmäßig ausgefiltert. x_1 und x_2 sind im Gegensatz zu x_4 durch Einreiben mit Preßsaft erkrankter Pflanzen nicht auf Paul Krüger und Ackersegen übertragbar (x_3 wurde nicht geprüft), erzeugen dagegen nach Pfropfung auf Paul Krüger Akronekrose. x_{1-3} (x_4 wurde nicht gehörig geprüft) sind durch *Myzus persicae* weder von Kartoffel noch von Tabak oder *Petunia* auf Tabak übertragbar.

Beim y-Virus treten lokale Symptome äußerlich an keiner der untersuchten Prüfpflanzen in Erscheinung. Das Auftreten von Initialsymptomen am Nachwuchs schwankte unter den vorherrschenden Verhältnissen innerhalb folgender Inkubationszeiten (in Tagen):

	an <i>Nicotiana tabacum</i>		an <i>Nicotiana sylvestris</i>
	Sorte <i>Xanthia</i>	Sorte <i>Samsun</i>	
für y_1	8—12	9—15	9—15
y_2	8—15	12—15	14—17
y_3	8—11	9—12	9—13

Im allgemeinen verstrichen 12 Tage bis zum Sichtbarwerden eines Aufhellens der Adern am Nachwuchs. Von dieser Norm scheint y_3 etwas

nach unten, y_2 etwas nach oben abzuweichen. Kennzeichnend für y_2 sind an Tabak stärkere blasenförmige Aufwölbungen zwischen den Adern, die rasch unter besonders deutlicher Hellfärbung der Adern verschwinden. Besonders stark fallen die Aufwölbungen an den Tabakpflanzen bei gleichzeitiger Anwesenheit eines x-Stammes auf. — An *Nicotiana sylvestris* sind die Unterschiede der drei Stämme deutlicher als an den beiden Tabaksorten und bleiben über fünf Monate erhalten. Sie bestehen in folgenden Hauptkennzeichen:

für

y_1 schwächste	Wachstumshemmung, grell-lichtgrüne Verfärbung der jüngeren Blätter mit grellgelblichen Aufhellungen um die Adern und mäßiger Blattrandwellung.
y_2 mittelstarke	„ besonders starke Blattrandwellungen, Stiele steil aufgerichtet.
y_3 stärkste	„ mattgraugrüne Verfärbung der Blätter ohne deutliche Aufhellungen um die Adern und ohne jegliche Blattrandwellung.

Gleichsinnige Unterschiede wie bei Samsun ließen auch Burley-Tabak, *Nicotiana Langsdorfii* u. a., jedoch weniger deutlich, erkennen. Auf *Solanum aculeatissimum* erzeugte y_1 innerhalb der gleichen Zeit Nekrosen zwischen den Blattadern, innerhalb welcher y_2 nur ein kontrastreiches Mosaik hervorrief (y_3 wurde nicht geprüft). *Nicandra physaloides* scheint imstande zu sein, nach gelungener Übertragung y_1 im Gegensatz zu y_2 zu unterdrücken (y_3 wurde nicht geprüft). y_2 erzeugte auf *Solanum miniatum* stärkere Verzweigungen der Blätter als y_1 . Diese Unterschiede blieben nach dreimaliger (auch wechselseitiger) Übertragung konstant. Bei Tomaten, Petunien, *Hyoscyamus* und Paul Krüger fielen keine Unterschiede zwischen den Stämmen auf.

Eine Entscheidung der grundsätzlich verschiedenen Auffassungsmöglichkeiten vom Wesen der beobachteten Regelmäßigkeit herbeizuführen, mit der die einzelnen x- und y-Varianten von stabilem Virulenz-Typ in den bezeichneten Sorten auftreten, ist gleichbedeutend mit dem Versuch, die modifizierende Wirkung der Wirtssorte nachzuweisen. Andererseits scheint es erforderlich, die Zugehörigkeit der symptomatisch unterscheidbaren Varianten zu einer Gruppe — dem „x“- bzw. „y“-Virus — durch Nachweis der Gleichartigkeit bezüglich anderer Eigenschaften darzutun. Neue Kriterien könnte Prüfung ihrer physischen Eigenarten abgeben, wie sie mit Hilfe cytologischer und physikalischer Methoden zu gewinnen wären. Besonders reichen Aufschluß über das Wesen der Unterschiede hätten Filtrierversuche erwarten lassen, sofern diese Schlüsse auf die Teilchengröße des untersuchten Materials zulassen. Derartige Unter-

suchungen erschienen jedoch ihrer Langwierigkeit wegen innerhalb der zur Verfügung stehenden Zeit als nicht durchführbar. Auch hätten sie umfangreiche Vorarbeiten und besondere Anschaffungen erfordert, Bedingungen, die unerfüllbar waren. Es konnte daher nur eine Bestimmung der Abtötungstemperaturen vorgenommen werden. Diese wurde gemeinsam mit Herrn MacClement durchgeführt. Obwohl die Untersuchungen nicht bis zu dem erstrebten Abschluß haben gebracht werden können, sollen die Ergebnisse dieser Bestimmungen mit den übrigen bekannt gewordenen Eigenschaften der einzelnen Virusherkünfte zu einer Veröffentlichung zusammengestellt werden, weil sich für eine Weiterbearbeitung des Gegenstandes dem Verfasser gegenwärtig keinerlei Aussichten bieten.

Nach gleichmäßiger Nebeneinander-Kultur der verschiedenen Stämme wurden die Abtötungstemperaturen in ungereinigten Preßsäften von Tabakpflanzen nach dem von McKinney (1927) vorgeschlagenen Verfahren bestimmt. Alle, die einzelnen Stämme des x- und y-Virus enthaltenden Säfte wurden in verschlossenen Glasröhrchen gleichzeitig 10 Minuten in Wasser von bestimmter Temperatur untergetaucht. Unmittelbar im Anschluß an sofortige Abkühlung der Proben in Wasser wurden sie verimpft. Virulenzeinbußen waren bei den Viren in vitro während der Manipulationen nicht eingetreten, wie Kontrollversuche mit unbehandelten Säften zeigten. Im Hauptversuch wurden in allen Fällen gleiche Mengen Preßsaft auf je ein Blatt mit Glaskapillaren übertragen und mittels selbst hergestellter, aufgerauhter Glasspatel (Samuel 1931) leicht verrieben. Danach wurde sofort mit einem feinen Wasserstrahl nachgespült und das behandelte Blatt mit einer dünnen Lage feuchter Watte bedeckt. Nach 48 Stunden wurde die Watte bis auf ein kleines Bäuschchen entfernt, das zur Kennzeichnung der Impfstelle diente. Die Anzahl der zu jeder Serie gehörenden Tabakpflanzen der Sorte Samsun richtete sich nach der Temperaturhöhe. Die einzelnen Serien bestanden aus 3—5 Pflanzen; mit zunehmender Temperatur (abnehmender Aussicht auf Impferfolg) wurde die Anzahl erhöht. Es stellte sich heraus, daß bei der großen Modifikationsbreite in allen Fällen eine größere Anzahl von Wiederholungen wünschenswert gewesen wäre. Fünf-fache Wiederholung dürfte für genauere Beobachtungen die Mindestanzahl darstellen. — Während der Hauptbeobachtungszeit der Prüfpflanzen (im Februar) überstieg die Temperatur 22° nur vorübergehend in den Mittagsstunden bei sonnigem Wetter. Im Gesamtdurchschnitt dürfte sie nachts bei 12—16° C, tags zwischen 14 und 20° C gelegen haben.

Der Zeitpunkt des Erscheinens der lokalen Initialsymptome wurde beim x-Virus entsprechend den stammestypischen Unterschieden verschoben. Mit steigender Temperatur schienen bis zu einer bestimmten Stufe (beim x-Virus 65° C, beim y-Virus 50° C) die primären bzw. sekundären Symptome eher beschleunigt, von da ab dagegen deutlich verzögert sichtbar zu

werden. Bei den Stämmen des x-Virus waren die zeitlichen Unterschiede im Auftreten der Symptome am Nachwuchs weniger deutlich, als es für die Symptome am eingeriebenen Blatt der Fall war. Selbst in Temperaturstufen, in denen Ausbildung lokaler Symptome völlig unterblieben war, kam es weniger zu einer zeitlichen Verzögerung als zu einer graduellen Abschwächung der sekundären Krankheitsbilder. Ein grundsätzlicher Unterschied zwischen x_{1-4} konnte nicht festgestellt werden. Bei allen schien die Tendenz einer Veränderung der Inkubationszeit wahrnehmbar. Diese schien — von einem bestimmten Umschlagspunkte ab — gleichsinnig mit dem Temperaturanstieg zu verlaufen. Im Symptomtyp zeigten Pflanzen verschiedener Temperaturstufen geringe Unterschiede: Innerhalb bestimmter Grenzen schien eine Abschwächung der Symptome mit steigender Erwärmung feststellbar. Im Typus ähnliche Symptome traten bei Pflanzen der verschiedenen Temperaturstufen nicht an den entsprechenden Blättern auf. Entsprechende Erhitzungsstufen ähnelten sich andererseits im Symptomtyp nach Verlauf von $1\frac{1}{2}$ Monaten nur wenig mehr als dies bei älteren Pflanzen innerhalb der x-Stämme überhaupt der Fall zu sein pflegt. — Ob durch die Behandlung Konzentrationsunterschiede an aktiven Teilchen bewirkt worden sind, oder ob eine tatsächliche Modifikation der chemisch-physikalischen Eigenschaften der Einzelteilchen auch nur vorübergehend stattgefunden hat, konnte aus den gemachten Befunden allein nicht erschlossen werden. Auch Dezimierung (der Anzahl) von Einzelteilchen durch Verdünnung virushaltigen Preßsaftes hat ähnliche Veränderungen zur Folge. — Ähnlich lagen die Verhältnisse auch beim y-Virus. Bei diesem Virus nahm mit zunehmender Temperatur auch der zahlenmäßige Impferfolg ab.

Bezüglich Hitzefestigkeit ließ der Versuch keine Unterschiede zwischen den vier x-Stämmen erkennen. Die erträgliche Grenze schien bei 70°C zu liegen. Die Ergebnisse dürften mithin wahrscheinlich machen, daß die hier untersuchten x-Stämme mit dem healthy-potato-virus in Green Mountain (v. d. Meer 1932 und J. Johnson 1926) verwandt sind. — Beim y-Virus wurde dagegen gefunden, daß Stamm 1 (bei gleichzeitiger Anwesenheit eines x-Stammes) bei 55° noch nicht abgetötet war, während (der reine) Stamm 2 keine Krankheitsbilder mehr auf den Prüfpflanzen hervorrief.

Die Entdeckung von Stämmen beim y-Virus dürfte auf manche in der Literatur erörterten, widerspruchsvollen Ergebnisse ein neues Licht werfen, wie in der Originalarbeit im Zusammenhang mit anderen Erwägungen näher erörtert wird.

Aus dem Serotherapeutischen Institut zu Mailand,
(Vorstand. Prof. Dr. S. Belfanti)
Abteilung für Untersuchungen auf dem Gebiete
der landwirtschaftlichen Bakteriologie.
(Leitung: Prof. Dr. Carbone.)

Ueber die Technik der künstlichen Immunisierung von Pflanzen.

Von

C. Arnaudi.

Während zahlreiche Untersuchungen vorliegen, die sich mit der angeborenen Immunität bei Pflanzen gegenüber parasitären Krankheiten befassen, sind in der Literatur nur wenige über die erworbene Immunität zu finden. Die ersten Angaben, die zu diesem Problem Stellung nehmen, stammen aus dem Jahre 1901 (Beauverie und Ray, 1—2). Während der hierauf folgenden 20 Jahre waren kaum nennenswerte Fortschritte zu verzeichnen, wenn wir die 1911 veröffentlichten Untersuchungen von Bernard (3) über die Keimung der Orchideen und diejenigen von Magrou (4) ausschließen. Erst mit den Arbeiten von Carbone (5—6), Zoja (7), Arnaudi (8—9) und Nobécourt (10) wurde das Problem der erworbenen aktiven Immunität wieder in Angriff genommen. Die Ergebnisse dieser Arbeiten sind in der Monographie von Carbone und Arnaudi, 1930, (11), geschildert worden. Deshalb erübrigt es sich, auf sie näher einzugehen. Seither sind aber noch weitere Arbeiten erschienen; sie seien hier nur kurz angeführt:

Heinricher (12) konnte eine nach und nach zunehmende Immunisierung gegenüber dem Mistelbefall bei Birnbäumen beobachten. Montemartini (13) hat bei jungen Eichenpflanzen, die spontan von Mehltau befallen worden waren und neben Exemplaren standen, die aus Samen der gleichen Mutterpflanze angezogen und durch wiederholte Schwefelbestäubung vor der Infektion geschützt worden waren, beobachtet, daß sie im Frühjahr des darauffolgenden Jahres bedeutend weniger unter der Krankheit litten, als die Nachbarpflanzen, von denen der Parasit im Vorjahre durch die Schwefelbehandlung ferngehalten worden war.

Jarach (14) hat die Vakzinebehandlung bei Bohnenpflanzen gegen *Botrytis cinerea* in Anwendung gebracht. Dieser Autor widerlegte die Ansicht einiger Forscher, daß die vakzinierten Pflanzen für die Entwicklung des Parasiten deshalb nicht geeignet seien, nur weil sie mit den in den Vakzinen vorhandenen bakteriziden Substanzen durchtränkt sind; er bewies neuerdings, daß die erworbene Immunität der Pflanzen eine ausschließlich an das Leben der Pflanze gebundene Erscheinung sei.

Leemann (15) gelang es, die Resistenz des Weizens gegen *Helminthosporium sativum* zu steigern, indem er der Erde Extrakte und Sekretionen von verschiedenen

Bakterien zusetzte. Dieser Autor hat die optimalen Bedingungen festgestellt, unter welchen bei den behandelten Pflanzen eine spezifische oder aspezifische Resistenzsteigerung erreichbar ist.

Carbone und Kalajew (16) haben den Mechanismus der Vakzinebehandlung bei Bohnenpflanzen gegen Botrytisbefall untersucht und folgendes festgestellt:

1. Die wirksame Substanz ist nicht mit Alkohol fällbar;
2. Die vakzinierende Wirkung des Parasitenextraktes entspricht nicht seiner Giftigkeit;
3. Die erzielte Resistenzsteigerung ist nicht einfach dadurch bedingt, daß die Pflanzen für eine Zeitlang unter der Behandlung gelitten haben.

Georghiu (17) hat *Pelargonium zonatum* mit Einspritzungen und Umschlägen von Suspensionen von abgetöteten *B.-Tumefaciens*-Zellen behandelt; nach 30—40 Tagen wurden den behandelten Teilen der Pflanzen lebende Keime des Parasiten eingespritzt: die Pflanzen entwickelten keine Geschwülste mehr. Es handelt sich hierbei um eine spezifische Wirkung. In einigen Fällen besitzt die Behandlung außer einer Schutzwirkung auch eine Heilwirkung.

Baldacci (18) hatte bei der Vakzination mehrerer Weizenarten gegen *Acrostagmus cephalosporioides*, *Macrosporium commune*, *Botrytis cinerea*, keine Resistenzsteigerung zu verzeichnen. Allerdings bediente er sich einer Technik, die von derjenigen der oben zitierten Autoren etwas abwich.

Salaman (19) impfte Tabakpflanzen mit dem Typus C der weniger toxischen Form des Virus X der Kartoffel und erzielte hierbei eine Erhöhung der Resistenz gegenüber der L-Form des gleichen Virus, die eine höhere Virulenz als der C-Typus besitzt.

Im Folgenden sollen die Methoden erläutert werden, mit deren Hilfe die genannten Autoren eine künstliche Resistenzserhöhung erzielt haben. Außerdem soll auch die Technik geschildert werden, die Arnaudi bei der Vakzination von jungen Tabakpflanzen gegen *Thielaviopsis basicola* angewendet hat, und die in einer in Kürze erscheinenden Arbeit eingehender beschrieben wird (20).

Zustand der behandelten Pflanzen.

Die Versuche wurden von den genannten Forschern in verschiedenen Entwicklungsstadien der Pflanzen angestellt. Die Vakzination wurde an nichtgekeimten oder keimenden Samen oder an jungen, noch mit den Kotyledonen versehenen Pflänzchen durchgeführt. Manchmal erfolgte sie bei Knollen oder Zwiebeln oder auch an Teilen derselben; in einigen Fällen handelte es sich außerdem um junge bereits entwickelte Pflänzchen, die sich aber immer in raschem Wachstum befanden. Bei den meisten Versuchen richtete sich die Behandlung gegen Wurzelparasiten, in einigen Fällen auch gegen Parasiten, die imstande sind, alle Organe der Pflanzen anzugreifen (z. B. *Botrytis cinerea* bei Bohnen).

Herstellung der Vakzine.

Die Vakzine können auf viererlei Weise hergestellt werden:

1. Lebende Kulturen von mehr oder weniger abgeschwächten Parasitenstämmen. Die Abschwächung kann

entweder durch Alternlassen der Kulturen oder durch mehrmalige Passage durch ein mit Milchsäure beschicktes Milieu oder auch durch Züchtung der Kulturen bei relativ hohen Temperaturen erreicht werden. Manchmal können weniger virulente Stämme direkt von kranken Pflanzen isoliert werden. Schließlich kann manchmal eine natürliche Infektion zur Vakzination führen, wie es zum Beispiel bei den Untersuchungen von Montemartini beim Eichenmehltau der Fall war.

2. Suspensionen von abgetöteten Keimen. Die Suspensionen können mit denselben Flüssigkeiten hergestellt werden, worin die Keime gezüchtet worden sind. Öfters aber werden die Keime in festen Nährböden herangezüchtet, um eine üppigere Kultur zu erhalten; die Kulturen werden dann in sterilem Leitungswasser oder anderen Flüssigkeiten suspendiert und mit Hitze abgetötet. Bei Eumyceten, deren Flüssigkeitskulturen einen dicken Filz ergeben, kann man in der gleichen Weise verfahren. Der Grad der Temperatur und die Einwirkungsdauer ist von der Art der Kultur abhängig und besonders von der An- und Abwesenheit von Sporen. Gewöhnlich genügen 60—70° C und eine Dauer von 20—30 Minuten für Hyphomyceten und Schizomyceten ohne Sporen. Die Abtötung der Keime kann auch mittels Äther und Chloroformdämpfen erfolgen, und zwar bevor die Kulturen suspendiert werden, also auf den Nährböden selbst, oder in den Schalen, welche die Keime enthalten. Bei der Abtötung der Keime in Züchtungsflüssigkeit oder in den wässerigen Suspensionen kann man sich endlich auch des Formols bedienen.

Manchmal genügt das Austrocknen und Zerreiben zur Abtötung der Bakterien. Arnaudi bediente sich dieser Methode bei der Herstellung seiner Thielaviopsis-Vakzine in Pulverform. Mitunter erzielt man geeignetes Impfmateriel durch Zerreiben der Parasitenkulturen mit Quarz und 24stündiger Mazeration in sterilem Wasser.

3. Eine dritte Form von Impfstoffen kann mittels Filtration der Kulturflüssigkeiten durch Filterkerzen erhalten werden.
4. Preßsäfte von kranken Pflanzen, die die pathogenen Keime enthalten: diese werden wie die Kulturen derselben behandelt.

Die aus abgetöteten Keimen oder durch Filtration erhaltenen Impfstoffe können flüssig oder getrocknet, rein oder gemischt mit untätigen Materialien, die ihre Verteilung und ihre Titrierung erleichtern, angewendet werden. Bevor sie der Pflanze appliziert werden, kann man sie in Wasser suspendieren oder sie direkt mit Erde mischen, welche die zu vakzinierenden Samen enthält.

Einführung der Vakzine.

Soll die Vakzination schon bei den Samen erfolgen, so ist der Impfstoff erst nach erfolgter Samenquellung an diesen heranzubringen. Soll sie bei gerade gekeimten Pflänzchen stattfinden, so sorgt man dafür, daß die Würzelchen bzw. die Wurzelhärchen den Impfstoff absorbieren können. Der Impfstoff kann hierbei der Erde zugefügt werden, in welche die zu vakzinierenden Samen bzw. die jungen Pflanzen eingebracht werden. Wenn die Vakzination beendet ist, werden die Pflänzchen umgepflanzt.

Zuweilen führt man die Vakzine direkt in die Pflanze ein, indem man mittels einer Injektionsspritze die Flüssigkeit in die medulläre Höhle des Stieles einspritzt, oder man kann sie — wenn es sich um Knollen handelt — in steril geöffnete Höhlen einführen, die nach der Behandlung sorgfältig verschlossen werden.

Wenn die Pflanzen vollkommen entwickelt sind, kann die Vakzination auch mittels Einspritzungen unter die Epidermis erfolgen, oder, nach Entfernung der Epidermis, mit Hilfe von „Umschlägen“ aus abgetöteten Bakteriensuspensionen. Diese Technik der lokalen Behandlung hat sich bei der Vakzination gegen *Bacterium Tumefaciens* gut bewährt. In einigen Fällen wurde auch eine intermittierende Behandlung mit kleinen Dosen gewählt; doch hat diese Methode keine guten Resultate ergeben; vielleicht deshalb, weil sie zu Überempfindlichkeit führt.

Gebrauchsmenge der Vakzine.

Die anzuwendende Menge der Vakzine ist schwer zu bestimmen. Sie hängt einerseits von der Giftigkeit der Vakzine ab, deshalb darf sie nicht allzugroß sein, damit die Pflanze nicht geschwächt wird. Andererseits ist eine genügende Stärke zu erreichen, um die Immunitätsreaktion der Pflanze auszulösen. Man muß bedenken, daß, wie Carbone und Kalajev (16) nachgewiesen haben, keine Proportionalität zwischen Giftigkeit und Immunisierungsvermögen besteht; die Optimaldosis der Vakzine muß daher sorgfältig mit Orientierungsproben bestimmt werden, besonders wenn man neue Wirt-Parasit-Kombinationen studieren will.

Wir wollen nur beispielsweise die von Arnaudi bei der Tabakvakzination gebrauchten Dosen angeben: Die zu vakzinierenden Samen wurden in kleinen Töpfchen, die mit Gartenerde gefüllt waren, oberflächlich verteilt. Die Behandlung wurde mit „reiner“ getrockneter Vakzine durchgeführt, die dem Boden zugeführt wurde. Bei dieser Versuchsanstellung haben sich 0,025 g des Impfstoffes als ungenügend erwiesen, um eine Resistenzerhöhung zu erzielen, während Dosen von 0,05—0,10 g und 0,20 g des gleichen Impfstoffes gute Resultate ergaben. Die Dosis von 0,50 g hat sich dagegen als zu stark erwiesen, was sich darin zeigte, daß die Pflänzchen sehr schwach wurden und hierdurch die Infektion durch den virulenten Parasiten begünstigt wurde. Ferner muß man bedenken, daß

man von dem gleichen Stamm des Parasiten Vakzine erhalten kann, die eine sehr verschiedene Giftigkeit und ein sehr verschiedenes Immunisierungsvermögen aufweisen kann.

Dauer der Behandlung.

Von ausschlaggebender Bedeutung für den Erfolg der Behandlung ist auch die Dauer der Vakzination. Sie wechselt mit der Art der Pflanzen und besonders mit der der betreffenden Parasiten. Die Giftigkeit des Impfstoffes und die erbliche Veranlagung des Individuums sind hierbei die Faktoren, die die Dauer der Behandlung bestimmen. In den Untersuchungen der von uns zitierten Forscher betrug die Dauer der Vakzination zwei bis zehn Tage. Manchmal, wie z. B. bei den eben zitierten Untersuchungen, bei denen die Vakzine direkt der Erde, wo die Samen keimen sollten, zugefügt wurde, kann die Dauer nicht bestimmt werden; denn nach einigen Tagen wird höchstwahrscheinlich der Impfstoff zum Teil zerstört oder vom Gießwasser entfernt sein.

Resultate der Behandlung.

Als erste Wirkung der Behandlung tritt fast immer ein Kümmern der Pflanzen ein. Die Symptome wechseln je nach der Art der Pflanze und des Entwicklungsstadiums, in dem die Vakzination ausgeführt wird. Es kann sich um eine Verlangsamung der Entwicklung handeln, um Bräunung oder Nekrosen der Wurzelendigungen, Welken der Blätter und der jungen Äste usw. Diese Symptome können auch fehlen, wie z. B. bei den Pelargonien, die gegen *Bacterium Tumefaciens* geimpft wurden und bei denen trotzdem eine Resistenzerhöhung zu erkennen war.

Bei allen Phytoimmunitätsversuchen, die von den verschiedenen Autoren angestellt wurden, stellte man, wenn die ersten Anzeichen von Kümmern beobachtet wurden, die Verabreichung der Vakzine ein und brachte die Pflanzen in ihr normales Milieu zurück. In den meisten Fällen war festzustellen, daß die Pflanzen binnen kurzem wieder normal wurden. In diesem Zeitpunkt wird die Infektion durchgeführt. Wie bei den Tieren so sind auch bei der Vakzination der Pflanzen die Resultate sehr verschieden.

Auch der Grad der mittels einer besonderen Vakzination erreichten Resistenzerhöhung ist bei den behandelten Individuen nicht gleich. Bei der großen Mehrzahl der Untersuchungen beobachtete man, daß ein hoher Prozentsatz der geimpften Pflanzen der Infektion widersteht, während die unbehandelten Kontrollen nahezu restlos sterben. Manchmal ist aber die höhere Resistenz nur an einem längeren Überleben der Pflanzen ersichtlich.

Wie lange die Resistenzsteigerung anhält, ist bis jetzt noch nicht genügend untersucht worden. Doch scheint die Dauer, während der der „Zustand erhöhter Resistenz“ erhalten bleibt, ziemlich verschieden zu sein: sie kann nur wenige Tage, sie kann aber auch etliche Wochen betragen.

Die bisher ausgeführten Untersuchungen lassen aber die Vermutung zu, daß die Dauer der Resistenzerhöhung für praktische Zwecke immerhin ausreicht.

Literatur.

- 1 F. Beauverie, Essai d'immunisation des végétaux contre les maladies cryptogamiques. (C. R. de l'Acad. des sciences, 1901.)
- 2 Y. Ray, Cultures et formes atténuées des maladies cryptogamiques des végétaux. (C. R. de l'Acad. des sciences, 1901.)
- 3 N. Bernard, Sur la fonction fungicide des bulbes d'Ophrydées. (Ann. Soc. sc. nat. Bot., IX. Série, 1911, T. XIV.)
- 4 G. Magrou, Symbiose et tubérisation. (Ann. Soc. sc. nat. Bot., X. Série, T. III, 1921.)
- 5 D. Carbone, Studi sulle reazioni immunitarie delle piante. 1. Introduzione. (Boll. I. S. M. agosto. 1922.)
- 6 D. Carbone, Le reazioni immunitarie nelle piante. (Bioch. e ter. sper., 1923.)
- 7 A. Zoja, L'immunità nelle piante. (Atti R. Ist. Bot. Univ. Pavia, 1924.)
- 8 C. Arnaudi, Sulla immunità acquisita nei vegetali. (Atti Soc. It. sc. nat., 1925.)
- 9 C. Arnaudi, Nuove esperienze sulla vaccinazione delle piante. (Riv. di pat. veg., 1928.)
- 10 P. Nobécourt, Contribution à l'étude de l'immunité chez les végétaux. (Baillier éd. Tunis, 1928.)
- 11 D. Carbone und C. Arnaudi, L'immunità nelle piante. (Monografia dell' Ist. Sierot. Milanese, 1930.)
- 12 E. Heinricher, Allmähliches Immunwerden gegen Mistelbefall. (Zeitschr. f. wiss. Biologie, Bd. VII, Heft 2/3, 1929.)
- 13 L. Montemartini, Est-ce que l'on va vers une immunisation des chênes contre l'oidium? (Bull. soc. int. Microbiol. Sez. It., 1930.)
- 14 M. Jarach, Sul meccanismo dell' immunità acquisita attiva nelle piante. (Phytopathologische Zeitschrift, 1932.)
- 15 A. C. Leemann, The problem of active plant immunity. (Centralbl. f. Bakt., 2. Abt., 1932.)
- 16 D. Carbone und A. Kalajev, Ricerche sulla vaccinazione delle piante. (Phytopathologische Zeitschrift, 1932.)
- 17 G. Gheorghiu, L'immunité et la vaccinothérapie anticancéreuse chez les plantes. (C. R. de la soc. de Biol., 1932, T. 109.)
- 18 Baldacci, Studi sulla fitoimmunità acquisita attiva. (Boll. R. Ist. Sup. agr. di Pisa, 1933.)
- 19 R. N. Salaman, Protective inoculation against a plant virus. (Nature 1933, vol. 131.)
- 20 C. Arnaudi, On the vaccination of the Tobacco plant against *Thielaviopsis basicola*. (Bull. of the Torrey Botanical Club 1933. — Wird bald erscheinen.)

Die Chlorophylldefekte der Luzerne als Ausdrucksformen verschiedener physiologischer Störungen.

Von

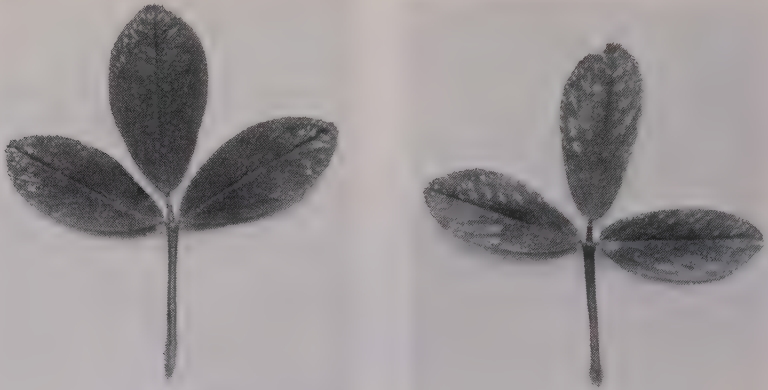
M. Klinkowski.

Mit 3 Textabbildungen.

Die Pathologie der Luzerne ist erst in den letzten Jahrzehnten eingehender erforscht worden und nimmt bisher auch in den Monographien dieser wichtigen Futterpflanze einen unverhältnismäßig kleinen Raum ein. Schädigungen der assimilierenden Organe der Luzerne sind bisher aus einer Reihe von Einzelbeobachtungen bekannt geworden, die hinsichtlich der Ursachen zum Teil eine ganz verschiedene Deutung fanden. In den folgenden Ausführungen sollen im wesentlichen nur die pathologischen Erscheinungen behandelt werden, bei denen das Chlorophyll frühzeitig zer setzt oder zerstört wurde, während die Fälle mangelhafter Bildung des Blattfarbstoffes (Chlorosen) hier unberücksichtigt bleiben sollen.

Die Vorgänge der Chlorophyllzersetzung bei vielen anderen Pflanzen sind verbunden mit dem Ablauf nekrobiotischer Vorgänge im Gewebe, die zum Auftreten farbiger Stoffwechselprodukte führen (1). Bei der Luzerne führen chlorophyllpathologische Vorgänge nicht zum Auftreten farbiger Stoffwechselprodukte. Die kontinentale Konstitution der Luzerne (2) reagiert auf Störungen der physiologischen Organisation mit andersartigen Defekten ihrer assimilierenden Organe, wobei im Endstadium in der Regel nahezu weiße Farbtönungen auftreten, sodaß die Pflanze ausgebleichen erscheint. Am bekanntesten von den Chlorophylldefekten der Luzerne ist die Weißtöpflichkeit, die zuerst von Stewart, French und Wilson (3) beschrieben wurde. Die ersten Symptome dieser Krankheit äußern sich in den Chlorophyllkumulierungen im Blattmesophyll, die bei durchfallendem Licht klar erkenntlich, sonst aber kaum wahrzunehmen sind. Das Krankheitsbild tritt, örtlich begrenzt, mit zunehmender Zersetzung des Chlorophylls immer klarer in Erscheinung, der Farbton des Blattes wechselt zuerst auf der Blattoberseite, später dann auch auf der Blattunterseite, von dunkelgrün über hellgrün, gelblich graugrün zu weißen Farbtönen. Die erkrankten Luzernepflanzen, die im geschlossenen Bestand deutlich kenntlich sind, zeigen in diesem Stadium auf den Blättern zahlreiche kleine weiße Flecke, die oft die ganze Pflanze weißlich verfärbt erscheinen lassen. Die Krank-

heitssymptome, die anfänglich nur am Blattrand nahe der Blattspitze sichtbar sind, werden immer zahlreicher und können sich über fast zwei Drittel der Blattfläche erstrecken. Der restliche innere Teil wird nur in seltenen Fällen verfärbt. Das Krankheitsbild zeigt große Ähnlichkeit mit Minierfraßschäden, jedoch ist bei der Weißtüpfeligkeit die Epidermis der Blattober- und -unterseite nicht unterbrochen. Der protoplasmatische Inhalt in den Zellen der weißen Flecken ist mehr oder minder traubig koaguliert, wodurch luftleere Räume entstehen, die schließlich zum Teil einsinken. Die Weißtüpfeligkeit beschränkt sich in der Regel nicht nur auf einzelne



Anfangsstadium

Fortgeschrittenes Stadium

Abb. 1.

Erscheinungsbild der Weißtüpfeligkeit.

Blätter der Luzerne, sondern breitet sich von den jüngsten Blättern, an denen sie zuerst auftritt, allmählich über die ganze Pflanze aus. Die erkrankten Pflanzen treten meist ganz unregelmäßig verteilt im Bestande auf; besonders zahlreich zeigen sich die Erscheinungen dieser Krankheit an den Randpflanzen eines Feldbestandes. Der Zeitpunkt für das Auftreten der Weißtüpfeligkeit fällt in die Monate Mai und Juni. Nach dem ersten Schnitt dieser Pflanze wird die Weißtüpfeligkeit nur sehr selten und dann stets ungleich schwächer beobachtet.

Die ursprüngliche Annahme, daß die Weißtüpfeligkeit durch einen pflanzlichen oder tierischen Organismus hervorgerufen wird, hat heute keine Geltung mehr. Mikroskopische Untersuchungen erkrankter Luzernepflanzen zeigten niemals einen Erreger. Die Chlorophylldefekte der Luzerne, die ihren Ausdruck im Krankheitsbild der Weißtüpfeligkeit finden, sind nicht einheitlichen Ursprungs. Bei der Weißtüpfeligkeit handelt es sich um Störungen des physiologischen Gleichgewichts, die auf ganz verschiedenen äußeren Ursachen beruhen können, trotzdem aber im gleichen Erscheinungs-

bild ihren Ausdruck finden. Diese Mannigfaltigkeit der Ursachen setzt naturgemäß die generelle diagnostische Verwertbarkeit der Weißtüpflichkeit im hohen Grade herab, wenngleich auch hier unter Berücksichtigung aller in Frage stehender Faktoren eine sichere Diagnose gestellt werden kann.

Nach Crabill (4) sind die Erscheinungen der Weißtüpflichkeit auf eine Schädigung der Luzernewurzel zurückzuführen. Bei der Untersuchung erkrankter Pflanzen zeigte es sich, daß der Wurzelhals dieser Pflanzen stets Verfallserscheinungen aufwies, die so weit gehen können, daß sich der Verfall bis in das Mark der Wurzel und in den Stengel erstrecken kann. Das Mark selbst ist dann braun verfärbt. Als Sekundärparasiten wurden von diesen Geweben vielfach Fusarien isoliert. Hervorgerufen werden diese Beschädigungen des Wurzelhalses durch Frostschäden, vielfach schon im Spätherbst oder während der Wintermonate, wodurch ein partielles Absterben der Gewebe bedingt wird. Die Weißtüpflichkeit der Luzerne ist demnach der Ausdruck der Transpirationsstörungen, hervorgerufen durch eine partielle Zerstörung der Gewebe. Mit dem Beginn des Wachstums im Frühjahr erfährt auch das Wurzelwachstum einen neuen Antrieb, es werden neue Gewebe gebildet, so daß die Frostschäden in der Regel zur Zeit des ersten Luzerneschnittes durch die neugebildeten Zellgruppen wieder kompensiert sind und Transpirationsstörungen in der Folge nicht mehr in Erscheinung treten. Das Bild der Weißtüpflichkeit tritt also dementsprechend nicht mehr auf. Am Wurzelhals zeigen derart geschädigte Pflanzen vielfach größere Aushöhlungen, die durch das Absterben der Gewebe entstanden sind. Diese Aushöhlungen, in denen sich häufig Wasser ansammelt, sind bei erneutem Frost die Ursache weiterer Wurzelschädigungen und häufig auch der Ausgangspunkt sekundärer Infektionen. Luzernepflanzen, die einmal die Symptome der Weißtüpflichkeit zeigten, werden daher auch in den folgenden Jahren immer wieder weißtüpflich. Haben die Schädigungen ein erhebliches Ausmaß erreicht und größere Teile der Wurzel in Mitleidenschaft gezogen, so ist die Luzerne nicht mehr fähig, die Frostschädigungen auszugleichen und geht im zeitigen Frühjahr zugrunde. Der vorstehend geschilderte Regenerationsprozeß gibt die Erklärung dafür, daß die Weißtüpflichkeit der Luzerne hauptsächlich in den Monaten Mai und Juni beobachtet wird und nach dieser Zeit nur noch sehr selten anzutreffen ist. Daß das Auftreten der Weißtüpflichkeit auf



Abb. 2.
Schnitt durch die Wurzel
einer weißtüpflichen Luzerne.

die Beschädigung des Wurzelhalses zurückzuführen ist, läßt sich auch experimentell nachweisen, so sind bei entsprechender Verwundung des Wurzelhalses die ersten Anzeichen der Weißtüpfeligkeit schon nach vierzehn Tagen zu erkennen.

Während in Deutschland die Weißtüpfeligkeit der Luzerne bisher keine nennenswerte wirtschaftliche Bedeutung besitzt, berichtet Richards (5) aus dem Westen der Vereinigten Staaten von Nordamerika, daß diese Krankheit dort sehr ernsthaft auftreten kann als Folge unsachgemäßer Bewässerung. Das Krankheitsbild ist hier jedoch nicht einheitlich, da neben den Erscheinungen der eigentlichen Weißtüpfeligkeit auch häufig Blätter beobachtet werden, die innerhalb kürzester Zeit in breiter Zone vom Rand her auszubleichen beginnen. Die Schädigung der Luzerneblätter kann so weitgehend sein, daß die ganze Blattfläche weiß erscheint. Ein ursächlicher Zusammenhang zu einer pathologischen Veränderung der Wurzel konnte in diesem Zusammenhang nicht nachgewiesen werden. Die Chlorophylldefekte bzw. Blattranddefekte treten nur nach starker Bewässerung und nach stärkeren Niederschlägen auf. Die erkrankten Pflanzen bleiben im Wuchs zurück und sterben dann vielfach ab. Beachtenswert erscheint die Feststellung, daß schnellwüchsige Luzernepflanzen am nachhaltigsten geschädigt werden. Das Verbreitungsgebiet dieser Krankheitserscheinungen fällt weitgehend mit dem humiden Klimagebiet in den Vereinigten Staaten zusammen, während die gleichen Symptome in arid bestimmten Anbaugebieten in weit geringerem Ausmaß beobachtet werden. Durch übermäßige Bewässerung können allerdings auch in diesen Gebieten schwere Schädigungen hervorgerufen werden, die aber infolge der größeren Kompensationsmöglichkeit der Luzerne innerhalb dieser Areale nicht so stark destruirend wirken.

Die kontinentale Konstitution der Luzerne wird leistungsschwächer in ihrer Wurzel, wenn die Wasserzuführung durch die Wurzel zu hoch wird. Die zu hohe Wasserzuführung äußert sich in der Störung der plasmatischen Funktionen als Chorophylldefekt (Weißtüpfeligkeit). Um Klarheit darüber zu gewinnen, ob nicht nur eine übermäßige Feuchtigkeit des Bodens zu Erschütterungen der physiologischen Organisation der Luzerne führt, sondern ähnliche Erscheinungsbilder auch bei hoher Luftfeuchtigkeit auftreten, wurde Luzerne in Töpfen zur Keimung ausgelegt, die 25 Tage im Gewächshaus bei geringer bzw. hoher Luftfeuchtigkeit belassen wurden. Nach Ablauf dieser Zeit wurden die Töpfe in einen Raum mit normaler Luftfeuchtigkeit eingestellt. Die Pflanzen waren gleichmäßig entwickelt und frei von pathologischen Erscheinungen, wenn man von einer geringen Aufhellung der „Feucht“pflanzen absieht. Im Verlauf der weiteren Entwicklung zeigte sich, daß die „Feucht“pflanzen stärkere Chlorophylldefekte der Blätter aufwiesen, die ganz unregelmäßig über die ganze Blattfläche verteilt waren. Nach drei Wochen zeigte ausnahmslos

jede Pflanze dieser Versuchsreihe Chlorophylldefekte der Blätter, wohingegen an den „Trocken“pflanzen nur selten eine Schädigung zu beobachten war.

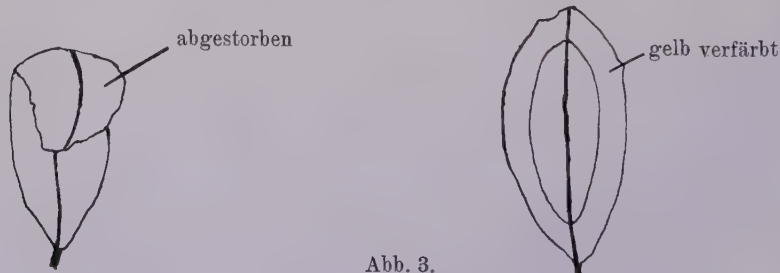
Von anderen Autoren wird die Weißtüpflichkeit der Luzerne und auch anderer Vertreter der Leguminosen als Nährstoffmangelerrscheinung gedeutet; so hat Hiltner (6) zuerst dieses Erscheinungsbild als Symptom des Kalimangels bezeichnet. Späterhin kamen auch andere Autoren zu der gleichen Auffassung über die Ursachen der Weißtüpflichkeit (7). In einem mehrere Jahre durchgeführten Düngungsversuch konnte von Hiltner diese Erscheinung nur auf den Kalimangelparzellen beobachtet werden, auch im Verfolg weiterer Untersuchungen kam Hiltner zu dem Schluß, daß die Weißtüpflichkeit der Luzerne in einem Kalimangel begründet ist. Nach Rohde (8) wird „die Weißtüpflichkeit der Leguminosen sicherlich nur durch Kalimangel verursacht. Der Kalimangel kann einerseits so groß sein, daß es ohne Verletzung der Pflanze zur Ausbildung der beschriebenen weißen Flecken auf den Blättern kommt, andererseits können auch gesunde, aber mit wenig Kali versorgte Pflanzen nach Beschädigung ihrer Wurzeln dieses typische Bild des Kalimangels zeigen.“ Diese Auffassung darf insofern nicht unwidersprochen bleiben, da sie nicht alle Erscheinungen, die mit der Weißtüpflichkeit im Zusammenhang stehen, zu erklären vermag. Im Feldbestand beispielsweise zeigen sich weißtüpfelige Pflanzen meist nur ganz vereinzelt über die Gesamtfläche verteilt, während die auf engstem Raum danebenstehende Pflanze keinerlei Symptome dieser Erscheinung aufzuweisen braucht. Noch begründeter aber erscheint der Einwand, daß die Weißtüpflichkeit, wenn sie ausschließlich durch Kalimangel verursacht wird, nicht nur bei den Pflanzen des ersten Schnittes, sondern auch später auftreten müßte. Um in diesen Fragenkomplex größere Klarheit zu bringen, wurde ein Vegetationsversuch durchgeführt, der die Bilder des Kalimangels wie auch des Kaliüberschusses bei der Luzerne festlegen sollte. Der Versuch wurde in Mitscherlichgefäßen durchgeführt. Die Gefäße, mit 8 kg grobem Quarzsand gefüllt, erhielten nachstehende Düngung pro kg Boden in g:

Kalimangel	Normal mit Kali versorgt	Kaliüberschuß
0,18 g Na_2HPO_4	0,14 g KCl	0,42 g KCl
0,18 g NaH_2PO_4	0,18 g K_2HPO_4	0,54 g K_2HPO_4
0,3 g $\text{MgSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$	0,18 g KH_2PO_4	0,54 g KH_2PO_4
0,44 g NaCl	0,3 g $\text{MgSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$	0,3 g $\text{MgSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$
0,3 g Na_2CO_3	0,3 g NaCl	0,3 g NaCl
0,3 g CaSO_4	0,3 g Na_2CO_3	0,3 g Na_2CO_3
0,25 g $\text{FePO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$	0,3 g CaSO_4	0,3 g CaSO_4
	0,25 g $\text{FePO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$	0,25 g $\text{FePO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$

Der Versuch wurde in fünffacher Wiederholung durchgeführt. Die Gefäße wurden auf 60% ihrer Wasserkapazität gehalten, parallel lief eine

Reihe, deren Wasserkapazität 30 % betrug. In jedes Gefäß kamen zwölf Samen der Provencer Luzerne zur Auslage, die nach dem Auflaufen auf vier Pflanzen vereinzelt wurden.

Kurz nach dem Auflaufen waren Unterschiede zwischen den einzelnen Versuchsreihen noch kaum zu erkennen. In den Gefäßen mit geringer Wasserversorgung waren die normal mit Kali versorgten Pflanzen deutlich kräftiger entwickelt als in den Kalimangel- und -überschußreihen, bei stärkerer Wasserversorgung bestand zwischen den einzelnen Versuchsreihen kein genereller Unterschied. Mit fortschreitender Entwicklung wurden die Unterschiede immer deutlicher und klarer, wobei die Gefäße, denen Kali im Überschuß zugesetzt war, am stärksten in der Entwicklung gehemmt wurden, was auch späterhin in der geringen Blütenbildung und im ungenügenden Fruchtansatz deutlich in Erscheinung trat. Nach etwa zehn Wochen wurden in der Mangelreihe die ersten Chlorophylldefekte sichtbar. Neben den Bildern der Weißtüpfeligkeit an einzelnen Pflanzen der Mangelkulturen waren an anderen Pflanzen der gleichen Versuchsreihe ganz typische pathologische Veränderungen zu beobachten, die gleichfalls als Symptome des Kalimangels zu deuten sind. Die Blätter beginnen von der Blattspitze her einzutrocknen und rollen sich gleichzeitig ein, wie dies auch auf der beigegebenen Abbildung zu erkennen ist. Das Eintrocknen des Blattes setzt sich dann weiter fort, bis die ganze Blattfläche erfaßt ist und das Blatt selbst dann schließlich abfällt. Auf einer Nährstoffmangelparzelle des Dahlemer Versuchsfeldes der Biologischen Reichsanstalt konnte nach Abschluß dieser Versuche neben den Symptomen der Weißtüpfeligkeit auch das Vertrocknen und Einrollen der Blätter beobachtet werden. In den überdüngten Versuchsreihen traten pathologische Bilder an den Blättern erst wesentlich später auf. Die Blätter verfärbten sich hier vom Rande aus, ohne daß es jedoch zu einem vollständigen Verfall des Blattes kam, ebenso wurde ein Einrollen des Blattes bei Kaliüberdüngung nicht festgestellt. Wenn wir noch einmal in schematischer Wiedergabe Kalimangel und Kaliüberschuß gegenüberstellen, so ergibt sich folgendes Bild:



Anfangsstadium von Kalimangel
Vertrocknen von der Blattspitze aus
ohne vorangegangene Verfärbung. Das
Blatt rollt sich ein.

Anfangsstadium von Kaliüberschuß
Der Blattrand ist gelb verfärbt. Das
Blatt vertrocknet nicht und zeigt auch
keine Rollerscheinungen.

Die Chlorophylldefekte der Luzerne, insbesondere die Weißtüpfeligkeit, stellen sich demnach als Ausdrucksformen verschiedener physiologischer Störungen dar. Die Luzerne als Pflanze kontinentaler Prägung reagiert auf Erschütterungen ihrer physiologischen Organisation mit Chlorophylldefekten ihrer assimilierenden Organe. Die Weißtüpfeligkeit kann dementsprechend nicht als alleiniger Ausdruck des Kalimangels bei der Luzerne angesprochen werden, wohingegen das Absterben des Luzerneblattes von der Blattspitze aus unter gleichzeitiger Einrollung als sicheres Symptom einer Kalimangelerscheinung anzusehen ist.

Literatur.

- 1 Merckenschlager, F., Pflanzenernährung und Düngung in Sorauer, Handbuch der Pflanzenkrankheiten. P. Parey, Berlin, 1933, 6. Auflage, Bd. 1, S. 201.
 - 2 Merckenschlager, F. und Klinkowski, M., Pflanzliche Konstitutionslehre. P. Parey, Berlin 1933, S. 56.
 - 3 Stewart, F. C., French, G. T. und Wilson, J. K., Troubles of Alfalfa in New York. New York agric. experiment Stat., 1908, Bull. 305, S. 402.
 - 4 Crabill, C. H., Note on the white spot of alfalfa. Phytopath. 1916, Bd. 6, S. 91.
 - 5 Richards, B. L., White spot of alfalfa and its relation to irrigation. Phytopath. 1929, Bd. 19, S. 125.
Richards, B. L., Botany and plant pathology. Utah agric. exper. stat., 1929, Bull. 209, S. 44.
 - 6 Hiltner, E., Die Weißtüpfeligkeit der Luzerne, eine Kalimangelerscheinung. Praktische Blätter für Pflanzenbau und Pflanzenschutz, 1923, Bd. 1, S. 46.
 - 7 — Pasture top-dressing with fertilizer and lime in the hay and pasture belt. Veröffentlichung von The National Fertilizer Association, Washington.
Schönlaub, v., Die Weißtüpfelung der Luzerne, eine Kalimangelerscheinung. Landw. Bl. Pfalz, 1929, Bd. 73, S. 354.
 - 8 Rohde, G., Die Weißtüpfelung von Leguminosen (Weißklee und Luzerne) eine Kalimangelerscheinung. Ernähr. d. Pflanze, 1932, Bd. 28, S. 69.
-

Descrizione del fungo che causa la "Moniliasi" del cacao.

Per

R. Ciferri e E. Parodi.

3 Figure.

La malattia del cacao conosciuta generalmente sotto il nome di "Moniliasi", e localmente chiamata "Enfermedad acuosa", "Helada", o "Mancha", o "Enfermedad de Quevedo", o "Monilia", fece la sua apparizione nella Repubblica dell'Ecuador nel 1917. Il giustificatissimo allarme provocato tra i piantatori di cacao per la rapida diffusione e l'intensità dei danni (giungendo, in certi luoghi, sino a distruggere il 99 % dei frutti) (4), rese necessario l'intervento di uno specialista, il Rorer, che ne effettuò lo studio preliminare tra la fine del 1917 e il principio del 1918, pubblicando, durante quell'ultimo anno, un primo sommario rapporto (3), mentre nel 1926 si dava alla luce la relazione originale del Rorer inviata al Dipartimento di Agricoltura degli Stati Uniti d'America (4).

Per dare un'idea dell'importanza economica della malattia in questione, basterà riportare le produzioni di una piantagione di 35,000 alberi, secondo i dati del Rorer (4) stesso:

Anno 1916	—	Libbre	65.910
" 1917	—	"	76.050
" 1918	—	"	22.916 (Apparisce la "Moniliasi")
" 1919	—	"	3.650
" 1920	—	"	— (Si abbandonò la piantagione)

Il fungo che produce questa malattia fu in un primo tempo identificato come una *Phytophthora* (*Phytophthora cactorum*) da Martinez (1); quindi lo Smith lo identificò come una *Monilia* sp. "simile alla *Monilia fructigena*"¹⁾. Il Rorer (3 e 5) confermò la determinazione generica, ulteriormente riconfermata da Nolla (2) nella Repubblica di Colombia, ove la malattia si diffuse nella zona del Valle del Cauca, versante del Pacifico, essendo ivi nota come "Enfermedad paludica". Malgrado ciò, lo studio tecnico del fungo non è stato ancora eseguito, e manca sia la descrizione che la determinazione specifica.

¹⁾ Esiste nella Repubblica dell'Ecuador, come del resto ovunque si coltivi cacao in grande scala, una malattia conosciuta sotto il nome di "marciume nero" delle bacche, dovuta alla *Phytophthora Faberi* Maubl., del tutto differente della "Moniliasi".

Su materiale inviato dall'autore 'junior', l'autore 'senior' ha potuto effettuare lo studio morfologico del fungo che descriviamo a continuazione:

Macchie esterne dapprima indecise, decolorate o giallognole, poi decisamente giallastre o azzurrastre o grigiastre, a bordi indefiniti (talvolta orlate di chiaro sino a biancastro, a centro più scuro, da cremeo a giallo, più raramente scure sino a brune), di forma irregolarissima, sia isolate che plurime e confluenti, di dimensioni varie (da 5 a 70 mm. di diametro), in qualche razza poche ed isolate, in altre coprenti la quasi totalità del

frutto. Il pericarpio presenta strie nerastre per l'alternazione del sistema vascolare, mentre il mesocarpo e il rachide centrale sono più o meno alterati, abbruniti sino a marcescenti; l'involucro mucillaginoso ed i semi sono molli ed acquosi, prima, e quindi profondamente disorganizzati. Colonie superficiali, ampie, confluenti (raramente singole e solo all'inizio od in condizioni sfavorevoli di sviluppo) formanti infine un tessuto quasi plectenchimatico, composto di masse di conidi e micelio, di 1—2 mm. di spessore (fig. 2); le colonie isolate sono di forma molto irregolare, più spesso tendenti a circolare, a bordi più o meno indefiniti, sviluppantesi nelle aree delle macule, di dimensioni molto varie, più spesso comprese tra 30 e 60 mm. di diametro. I bordi, se presenti, sono bianchi, ed il centro delle colonie adulte è bianco-giallognolo o bianco-grigiastro, sino a bianco o biancastro da giovani. Micelio interno tortuoso, abbondantemente ramificato, ialino, guttato,

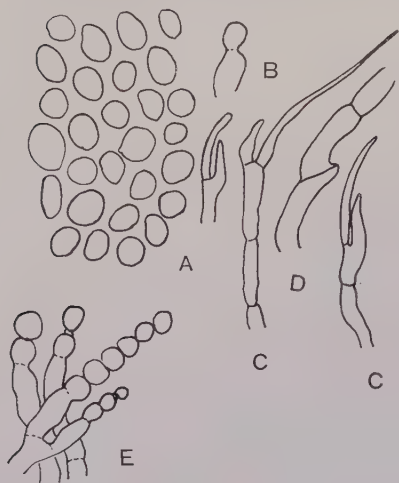


Fig. 1.

Monilia Roreri Cif.

A) conidi isolati; B) produzione di un conidio all' estremità del conidioforo; C) ramificazioni apicali del micelio; D) porzioni d'ifa micelica esterna; E) conidiofori portanti catenelle di conidi (schematici; obb. 7, ocul. 4 Leitz).

settato, di 2—2,5 μ di calibro. Micelio esterno ialino, septato, dapprima a protoplasma omogeneo, poi nubiloso, guttato o vacuolato, reptante, irregolarmente ma densamente ramoso, spesso formante uno pseudostroma composto d'ife lassamente ma abbondantemente intrecciate, di 4—5 μ di spessore, ramificazioni apicali più sottili (2—3,5 μ) (fig. 1 c), qualche volta irregolarmente ingrossato (sino a 6—7 μ di diametro), ma più spesso abbastanza strangolato ai setti, e talvolta angoloso (fig. 1 d). Conidiofori indifferenziati dalle ife miceliche, salvochè per la posizione, essendo sin dall'inizio non reptanti, ma più o meno assurgenti, lassamente cespitosi sino a quasi liberi, più raramente isolati ed eretti, più spesso invece aggregati nella parte basale, e divergente-divaricati negli estremi liberi (fig. 1 c, e); essi possono essere semplici, ma di solito sono ramificati alla

base, bifidi o trifidi (più spesso bifidi a forma di U o di V), ialini, plurisetati ma non densamente (di rado nettamente), strangolati in corrispondenza dei setti, spesso inequilateri, più o meno retti, ma di solito irregolarmente e leggermente ondulati, di lunghezza variabile da 9—12 sino a 30—50 μ e dello stesso diametro delle ife miceliche. Conidi (macroconidi) di forma assai variabile, da sferici a sferoidei sino a sub-cilindrici, ellissoidei o ellittico-apiculati, più spesso sferoidei sino a sub-ellissoidi, ialini, da giovani a contenuto protoplasmatico omogeneo, più tardi nubiloso-guttulati, molto raramente e solo nelle catene giovanissime uniti da un piccolo disgiuntore a forma di cono tronco, e di solito senza, formanti delle catene semplici o irregolarmente ramificate, labilissime (sicchè gli elementi sono di solito confusamente ammassati), in numero variabile da 2—3 sino a 20 e più, del diametro di 7,5—10 μ , od anche 8—10,5 \times 9—14 μ , ma di solito relativamente piccoli; gli elementi esterni delle catenelle possono raggiungere un minimo di 7 \times 8 μ mentre quelli basali sono talvolta più grandi (sino a un massimo di 12—15 \times 5—6 μ); elementi aberranti allungati (sino a 10 \times 4 μ) sono rari (fig. 1a, c, e; fig. 2e, 3). Microconidi, pseudo-sclerozi ed apoteci non esservati. Area di distribuzione: Repubblica dell'Equatore (Guayaquil, tipo) e Dipartimento del Cauca, Repubblica di Colombia.

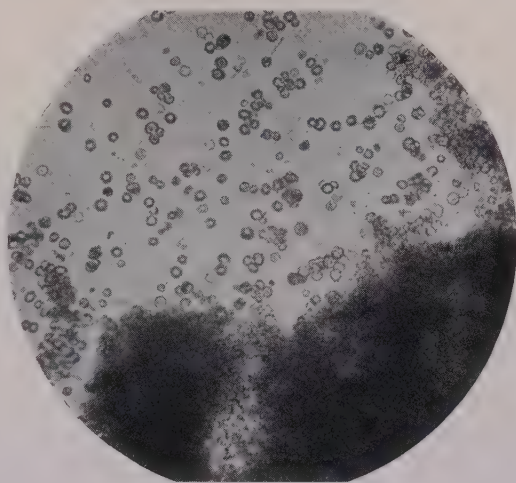


Fig. 2.

Masse di conidi formanti il feltro fungino nell'epicarpio dei frutti (ingranditi).

Le affinità di questo fungo con quelle delle *Monilia* Pers. del ciclo delle *Sclerotinia* (*Stromatinia*) sono evidenti, ma i rapporti con le altre specie del genere sino ad oggi note sono incerti. La maggior parte delle forme conidiche delle *Sclerotinia* hanno macroconidi in media di maggiori dimensioni che quelle del fungo in studio; e tra queste si possono comprendere quasi tutte le specie più comuni e di maggiore importanza economica. La *Monilia Seaveri* Reade (Ann. Mycol., Vol. VI, p. 122, 1908) parrebbe essere vicina, ma i conidi sono qui di forma subgloboso-citri-forme ed hanno disgiuntori; altrettanto può dirsi della *Monilia angustior* (Sacc.) Reade (l. c., p. 123) che, del resto, ha conidi già notevolmente maggiori. D'altro canto, è difficile e di dubbio valore il voler stabilire delle affinità basandosi solo nella morfologia della forma conidica di questo

fungo, e tanto più se osservato solo in natura, senza conoscerne la forma perfetta. In rapporto alle caratteristiche del comportamento del fungo in natura, rispetto alla pianta parassitata, ai pochi dati epidemiologici che possediamo, oltrechè alla peculiarità della pianta ospite, è forse opportuno distinguere la *Monilia* del cacao dalle altre note per questo genere, in attesa che lo studio della forma ascofora (se pur possiede una

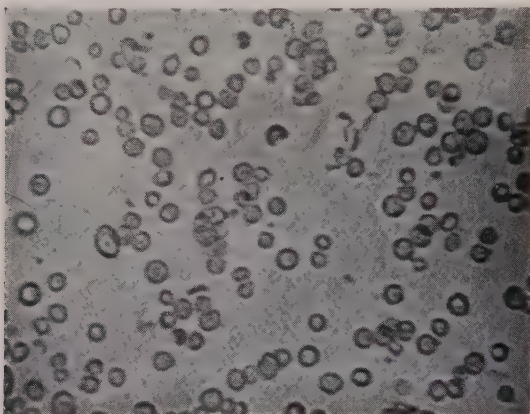


Fig. 3.
Conidi isolati (ingranditi).

tale forma), e le prove d'inoculazione incrociata ci illuminino meglio sulle sue affinità. In riconoscimento dei meriti del fitopatologo J. B. Rorer, ci pare doveroso dedicare a lui la nuova specie, di cui riportiamo una molto succinta diagnosi latina:

Monilia Roreri Cif. n. sp.

Maculis caespitulisque variabilibus; conidiophoris assurgentibus, pro more basaliter ramosis, hyalinis, septatis, 9–50 μ longis; co-

nidiis 2–20 (et ultra) catenulatis, facillime secedentibus, saepe sphaeroideis usque sub-ellipsoideis, 7,5–10 μ diam.

Hab. parasitica in baccis *Theobromae Cacao* L. cult., Aequatoria nec non Colombia. America aust.

R. Istituto Botanico e Giardino Coloniale di Palermo (Italia).

Hacienda Italia — Guayaquil (Repubblica dell'Equatore).

Letteratura citata.

- (1) Martinez, A. N., Circular N. 6 de la Quinta Normal de Ambata, Guayaquil. Junio 1916. — Ristamp. in "La Enfermedad del Cacao", Guayaquil, p. 1–30, 1916.
- (2) Nolla, J. A. B., in Chardon, C. E., Reconocimiento Agro-Pecuario del Valle del Cauca. San Juan de Porto Rico, pag. 317–319, fig. 74, 1930.
- (3) Rorer, J. B., trad. A. Pacheno, Enfermedades y Plagas del Cacao en el Ecuador y Métodos Modernos Apropiados al Cultivo del Cacao — Informe present. al Pres. y Miembros de la Asoc. de Agric. del Ecuador. Guayaquil, p. 2–80, fig. 22, 1918.
- (4) Rorer, J. B., trad. Informe sometido al Departamento de Comercio y Agricultura de EE. UU. de Norte America. Guayaquil, p. 1–13, 1926.

Beiträge zur Kenntnis der Wechselbeziehungen zwischen Kulturpflanzen, ihren Parasiten und der Umwelt. (5. Mitteilung.)

Herausgegeben von E. Schaffnit.

Untersuchungen über den Einfluß der Ernährung auf die Empfänglichkeit der Kartoffelknolle für Lagerparasiten und die Änderungen des enzymatischen Stoffwechselverlaufes während der Lagerung.

Von

Salahattin Fehmi aus Ismit (Türkei).

Mit ¹³~~14~~ Textabbildungen.

Inhalt: Einleitung. — Allgemeines und Materialgewinnung. — Vegetationsversuche. — Feldversuche. — Die Widerstandsfähigkeit von Knollen verschieden ernährter Kartoffelpflanzen gegenüber Naßfäule erregenden Bakterien (*Bacillus phytophthorus*. — *Bacillus atrosepcticus*). — Versuche mit unverletzten Knollen. — Die Bedingungen für den Befall von Knollen normal ernährter Pflanzen. — Die Widerstandsfähigkeit des inneren Gewebes verschieden ernährter Knollen: Methodik, Versuche, Ergebnisse. — Einfluß verschiedener Ernährung der Mutterknolle auf die Empfänglichkeit der aus ihr hervorgegangenen Pflanze für *Bacillus phytophthorus*. — Versuche über das Verhalten der Sorten gegenüber *Bacillus phytophthorus*. — Die Widerstandsfähigkeit von Knollen verschieden ernährter Kartoffelpflanzen gegenüber Trockenfäule erregenden Pilzen (*Fusarium coeruleum*): Methodik, Versuche, Ergebnisse. — Änderungen des Stoffwechsels der Knollen verschieden ernährter Kartoffelpflanzen während der Lagerung: Methodik, Analysenergebnisse (Trockensubstanz, Stärke, reduzierende Zucker, nicht reduzierende Zucker, Stärkeabbau, Veratmung, Verdunstung) von Material aus Vegetationsversuchen und Material aus Feldversuchen. — Pflanzgutwert der Knollen von verschieden ernährten Kartoffelpflanzen (Keimversuche: Keimzeit, Augenzahl, Keimlänge).

Einleitung.

Die nachfolgenden Untersuchungen liefern einen weiteren Beitrag zu den schon vor vielen Jahren am Institut für Pflanzenkrankheiten in Bonn eingeleiteten grundlegenden Untersuchungen über die Wechselbeziehungen zwischen Kulturpflanzen, ihren Parasiten und der Umwelt. (Schaffnit und Volk¹⁾ [1925], Schaffnit und Volk²⁾ [1930], Schaffnit und Meyer-Hermann³⁾ [1930], Schaffnit⁴⁾ [1931]).

¹⁾ Schaffnit, E. und Volk, A., Über den Einfluß der Ernährung auf die Empfänglichkeit der Pflanze für Parasiten. Forschungen auf dem Gebiete der Pflanzenkrankheiten und der Immunität im Pflanzenreich, Nr. 4, S. 1–79, 1927.

²⁾ Schaffnit, E. und Volk, A., Über den Einfluß der Ernährung auf die Empfänglichkeit der Pflanze für Parasiten. Phytopathologische Zeitschrift, Bd. 1, 1930, S. 535.

³⁾ Schaffnit, E. und Meyer-Hermann, K., Über den Einfluß der Bodenreaktion auf die Lebensweise von Pilzparasiten und das Verhalten ihrer Wirtspflanzen. Phytopathologische Zeitschrift, Bd. 2, 1930, S. 99.

⁴⁾ Schaffnit, Beiträge zur Kenntnis der Wechselbeziehungen zwischen Kulturpflanzen, ihren Parasiten und der Umwelt, 4. Mitteilung: Einflüsse des Bodens, der Luft und des Lichtes auf die Empfänglichkeit der Pflanzen für Krankheiten von A. Volk. Phytopath. Zeitschr., Bd. 3, S. 1, 1932.

Einer der die Empfänglichkeit der Pflanzen beeinflussenden Umweltfaktoren ist die Ernährung. Ihre grundsätzlichen Auswirkungen auf die differenzierten Pflanzen sind bereits festgelegt. Aufgabe der vorliegenden Arbeit sollte die Untersuchung des Einflusses der Ernährung auf die von der Pflanze gebildeten Reservestoffbehälter sein.

Versuche in dieser Richtung mit Kartoffeln wurden bereits im Jahre 1929 von Frl. Dr. H. Farries begonnen, und von ihr wurde auch die Methodik für die Untersuchungen der Resistenz der Kartoffelknollen gegenüber bakteriellen Naßfäule-Erregern ausgearbeitet. Da das zur Verfügung stehende Knollenmaterial jedoch im Jahre 1929 zu gering war, um aus den Ergebnissen ein sicheres Bild zu gewinnen, wurden alle Versuche in größerem Rahmen wiederholt und im Jahre 1931 weiter ausgebaut¹⁾.

So wurde neben der Prüfung verschieden ernährter Kartoffelknollen auch eine größere Anzahl von Kartoffelsorten auf ihre Anfälligkeit für die Erreger von Naßfäule geprüft, und außerdem der Nachbau aus Knollen von verschieden ernährten Kartoffelpflanzen zu Infektionsversuchen mit Bakterien benutzt.

Zur Feststellung, wie weit durch die Ernährung der enzymatische Stoffwechsel beeinflußt wird, wurden während der Lagerperiode dreimal quantitative Zucker- und Stärkeanalysen durchgeführt. Diese Untersuchungen hatten die Klärung der Frage zum Ziel, ob durch die Ernährung der Mutterpflanze ein unterschiedlicher Verbrauch von Reservestoffen in der Tochterknolle während der Ruheperiode statthat, ob also die verschieden ernährten Knollen auf dem Lager einen lediglich physiologisch bedingten Substanzverlust erleiden.

Eine Untersuchung der Veränderung des Stickstoff-Stoffwechsels, die ebenfalls sehr wünschenswert gewesen wäre, mußte leider zurückgestellt werden; doch sind gerade zu dieser Frage in letzter Zeit von Kottmeier (1927) und Ertel (1932) wertvolle Arbeiten veröffentlicht worden, auf die wir uns an gegebener Stelle beziehen werden. — Gleichgerichtete Versuche über die Lagerfähigkeit verschieden ernährter Rüben erbrachten nur sehr unsichere Resultate, die deshalb zum größten Teil nicht zur Auswertung kommen konnten.

Bei der Anstellung der Versuche im Jahre 1929 war von Farries ausschließlich Material aus Vegetationsversuchen benutzt worden. Wir zogen im Jahre 1930—1931 unser Untersuchungsmaterial einmal in Vegetationsgefäßen, das andere Mal aus einem Dauerdüngungsversuche auf dem Versuchsfeld des Institutes heran.

¹⁾ Soweit die unveröffentlichten Ergebnisse von Fräulein Dr. Farries durch meine Untersuchungen sichergestellt werden konnten, haben sie in dieser Arbeit Aufnahme gefunden. Auch an dieser Stelle möchte ich Fräulein Dr. Farries für die Überlassung der Ergebnisse ihrer Vorarbeiten meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Es war so die Möglichkeit gegeben, zu erkennen, wieweit die nur im Vegetationsversuche exakt und extrem zu gestaltenden Veränderungen wenigstens in ihrer Tendenz auch im Freiland auftreten können, wieweit also die gewonnenen Ergebnisse auch für die Praxis Bedeutung haben könnten.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, auch hier meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Schaffnit, für seine vielfachen Anregungen und seine Unterstützung meinen aufrichtigen Dank zu sagen. Ebenso schulde ich den Herren Assistenten des Instituts Dank für die mir bei Ausführung des 2. Teiles der Arbeit gewährte Hilfe.

Ferner danke ich dem türkischen Landwirtschaftsministerium, das mir durch Gewährung eines Studien-Stipendiums meine weitere wissenschaftliche Ausbildung in Deutschland und die Ausführung dieser Arbeit ermöglicht hat.

Allgemeines und Materialgewinnung.

A. Vegetationsversuche.

Versuchssorte: Modrows Industrie (Original).

Auspflanztermin: 1. Juli 1931.

Zur Anzucht der Versuchspflanzen wurden gleich große Knollen in flachen Kisten auf einer 2 cm dicken Sandschicht aufgesetzt und dann mit Sand abgedeckt. Nach ungefähr 14 Tagen hatten sich bewurzelte Triebe gebildet, die, von der Mutterknolle abgetrennt, in die Vegetationsgefäße übertragen werden konnten.

Bei der Auswahl der Pflänzchen wurde auf größte Gleichmäßigkeit besonderer Wert gelegt. Die Abstufung in der Düngung wurde nach dem nachfolgenden Schema (Tabelle 1) vorgenommen. Als Vegetationsgefäße fanden Tontöpfe mit Bodenlüftung von 12 l Inhalt Verwendung. Als Versuchsmedium diente nährstofffreier Sand mit einem Zusatz von 6 % Torfmull.

Tabelle 1.
Düngungsschema.

	Kali	Phosphor- säure	Stickstoff	Bezeichnung der Gefäße
1	normal	normal	Überschuß	N+
2	normal	normal	gering	Ng ¹⁾
3	Überschuß	normal	normal	K+
4	ohne	normal	normal	K—
5	normal	Überschuß	normal	P+
6	normal	gering	normal	Pg ¹⁾
7	normal	normal	normal	n

Da bei vollständiger Abwesenheit von Stickstoff oder Phosphorsäure kein Knollenertrag zu erwarten war, wurden diese Nährstoffe als „Geringgaben“¹⁾ verabreicht.

) Ng. und Pg = Geringgabe.

In der Tabelle 2 sind die Düngergaben für die verschiedenen Ernährungsreihen angegeben.

Tabelle 2¹⁾.

		P ₂ O ₅	N	K ₂ O
		g	g	g
1	N+	1,5	6	2
2	Ng	1,5	0,75	2
3	K+	1,5	2	6
4	K—	1,5	2	—
5	P+	5	2	2
6	Pg	0,5	2	2
7	n	1,5	2	2

Kalium wurde in Form von Kaliumchlorid, Phosphor als Monocalciumphosphat, Stickstoff als Ammoniumnitrat geboten. Die Überschußgaben wurden in 2—3 Dosen im Abstand von jeweils ca. 30 Tagen gegeben. Der Wassergehalt des Sand-Torf-Gemisches wurde während der Dauer des Versuches auf 60% der Gesamtwasserkapazität gehalten. Je Ernährung waren 10 Kontrollgefäße vorhanden.

Nach einem Monat zeigten die Kartoffelpflanzen die bekannten typischen Ernährungsunterschiede.

Die Knollen aus diesen Versuchen wurden Anfang Oktober 1931 geerntet. Die hierbei gewonnenen Ertragszahlen und Messungen, wie Staudenhöhe der Pflanzen, mittleres Gewicht der Knollen, sowie die Beziehungen zwischen den Trockengewichten der ober- und unterirdischen Pflanzenteile sind in der nachfolgenden Tabelle 3 angeführt.

Tabelle 3.

		Durchschnittsgröße der Pflanzen	Knollenertrag je Gefäß im Mittel	Mittleres Gewicht der einzelnen Knollen	Trockengewicht von Stengel und Laub je Gefäß	Trockengewicht der Knollen je Gefäß	Gewichtsverhältnis des Trockengewichts der oberirdischen Teile zu 1 g der Knollen
		cm	g	g	g	g	
1	N+	95	383	60	36,5	78	1 : 2,19
2	Ng	51	91	32	4,2	18,2	1 : 4,56
3	K+	103	913	54	40,5	87,0	1 : 2,17
4	K—	90	96	21	20,5	9,37	1 : 0,456
5	P+	96	298	56	46	73,7	1 : 1,6
6	Pg	40	34	17,5	25	8,4	1 : 3,36
7	n	98	312	63,6	36	70,0	1 : 1,89

Wie man aus der Tabelle ersieht, zeigen die K-Pflanzen trotz verhältnismäßig guter Laubentwicklung einen sehr geringen Knollenertrag. Nur bei dieser Ernährungsform war in den Ertragszahlen der Anteil Laub

¹⁾ Die in der Tabelle angegebenen Abkürzungen der Bezeichnung der Gefäße werden im Text stets Verwendung finden.

höher als das Erntegewicht der Knollen. Die meisten Knollen im Verhältnis zum Laub erbrachte Ng-Ernährung. Bemerkenswert ist noch, daß bei geringer Phosphorsäuregabe zwar zahlreiche, aber nur sehr kleine Knollen gebildet wurden. Die Einreihung der anderen Ernährungsformen ist aus der Tabelle zu ersehen.

B. Feldversuche.

Die Feldversuche wurden auf einem Dauerdüngungsplan des Versuchsfeldes durchgeführt. Seit 1924 sind hier die Parzellen einheitlich mit den in Tabelle 4 angegebenen Mengen und Düngerformen versehen worden. Die Verteilung der Parzellen ist aus dem nachfolgenden Schema (Abb. 1) und Tabelle 4 ersichtlich.

Parzellengröße 50 qm.

a	b	c	d
7	1	6	12
8	2	5	11
9	3	4	10
10	4	3	9
11	5	2	8
12	6	1	7
1	7	12	6
2	8	11	5
3	9	10	4
4	10	9	3
5	11	8	2
6	12	7	1

Abb. 1.

Gegenüber den Vegetationsversuchen stellt der Feldversuch insofern eine Erweiterung dar, als hier die Nährstoffe Stickstoff, Phosphorsäure und Kali nicht nur mengenmäßig variiert wurden, sondern auch in verschiedenen Formen Anwendung fanden.

1930 wurden die Parzellen je zur Hälfte mit Kartoffeln (Original Modrows Industrie) bzw. mit Futterrüben (Gelbe Eckendorfer) bebaut. 1931 wurde von jedem Teilstück eine 2×4 m große Fläche mit Kartoffeln und eine ebensolche mit Rüben bestellt (der Rest trug Getreide). Die Düngung der einzelnen Parzellen wurde im Herbst vorgenommen. Vom schwefelsaurem Ammoniak wurde die erste Hälfte im folgenden Frühjahr gegeben. Kali- und Stickstoffmangel war auf dem Feld deutlich schon an den bekannten Mangelercheinungen, Blattnekrosen bzw. heller Blattfarbe,

Tabelle 4.

Parzelle Nummer	Bezeichnung	Düngung	Je Parzelle 50 qm in kg	Je Hektar in Doppel- zentner
1	K + Kainit	Schwefelsaures Ammoniak Kainit Thomasmehl	1,5 3,0 2,0	3,0 6,0 4,0
2	normal, alkalisch Bodenreaktion	Natronsalpeter 40 er Kali-Düngesalz Thomasmehl	2,0 1,0 2,0	4,0 2,0 4,0
3	N + Kalk- stickstoff	Kalkstickstoff 40 er Kali-Düngesalz Superphosphat	1,5 1,0 1,5	3,0 2,0 3,0
4	K —	Schwefelsaures Ammoniak Thomasmehl	1,5 2,0	3,0 4,0
5	P —	Schwefelsaures Ammoniak 40 er Kali-Düngesalz	1,5 1,0	3,0 2,0
6	N +	Schwefelsaures Ammoniak 40 er Kali-Düngesalz Thomasmehl	3,0 1,0 2,0	6,0 2,0 4,0
7	normal	Schwefelsaures Ammoniak 40 er Kali-Düngesalz Thomasmehl	1,5 1,0 2,0	3,0 2,0 4,0
8	normal, sauer Bodenreaktion	Schwefelsaures Ammoniak Kaliumchlorid Superphosphat	1,5 1,0 1,5	3,0 2,0 3,0
9	P + Super- phosphat	Schwefelsaures Ammoniak 40 er Kali-Düngesalz Superphosphat	1,5 1,0 2,5	3,0 2,0 5,0
10	K + 40er Kalisalz	Schwefelsaures Ammoniak 40 er Kali-Düngesalz Thomasmehl	1,5 2,5 2,0	3,0 5,0 4,0
11	P + Thomas- mehl	Schwefelsaures Ammoniak 40 er Kali-Düngesalz Thomasmehl	1,5 4,0	3,0 8,0
12	N —	40 er Kali-Düngesalz Thomasmehl	1,0 2,0	2,0 4,0

kenntlich, während sich der Mangel an Phosphorsäure weniger ausprägte. In den Tabellen 5 und 6 sind die Ertragszahlen für die Kartoffeln aus den Jahren 1930 und 1931 zusammengestellt. Wenigstens in den Hauptzügen haben sich in beiden Jahren die Nährstoffe in gleicher Art in der Höhe des Ertrages ausgewirkt. Im Versuchsjahr 1931 lagen besonders deutlich die Erträge der mit physiologisch sauren Düngern versehenen Parzellen über denen, die mit gleichen Mengen physiologisch alkalischen Düngern versehen waren.

Der Stärkegehalt wurde durch Feststellung des spezifischen Gewichtes der Knollen mit der Stärkewaage (nach Korant) bestimmt. Wie

aus Tabelle 5 und 6 ersichtlich, wirkten sich die einzelnen Ernährungsarten in der Höhe der Stärkeprocente nur sehr gering aus.

Tabelle 5.
Dauerdüngungsversuch Kartoffeln 1930.

	Betrag %	Stärke %
1. Kainit	37,75	14,8
2. n. Bodenreaktion: alkalisch .	33,38	15,85
3. Kalkstickstoff	35,38	15,09
4. K —	19,5	14,30
5. P —	30,6	15,5
6. N +	35,25	16,5
7. Normal	32	15,4
8. n. Bodenreaktion: sauer . .	36,1	15,3
9. Superphosphat	35	15,3
10. K + 40 %	44,38	15,9
11. P + Thomasmehl	31,6	15,58
12. N —	28,5	16,6

Tabelle 6.
Dauerdüngungsversuche 1931.

Parzelle	Düngung	Ertragsmittel von vier Wiederholungen	Prozent marktfähiger Knollen	Stärkegehalt
1	K + Kainit	18,6	50	15,75
2	n. Bodenreaktion: alkalisch	14,6	50	16,0
3	Kalkstickstoff CaCN ₂ . .	15,1	60	16,75
4	K —	10,8	27	15,6
5	P —	17,7	50	15,4
6	N +	21,0	64	15,8
7	Normal	17,6	70	15,25
8	n. Bodenreaktion: sauer .	20,0	69	15,75
9	P + Superphosphat . . .	18,5	76	15,75
10	K + 40 %	23,6	75	15,5
11	P + Thomasmehl	16,0	74	15,6
12	N —	12,8	50	16,1

I. Teil.

Untersuchungen über die Widerstandsfähigkeit
verschieden ernährter Kartoffeln gegen Lagerparasiten.

A. Die Widerstandsfähigkeit von Knollen verschieden ernährter Kartoffelpflanzen gegenüber Naßfäule erregenden Bakterien (*Bacillus phytophthorus*, *Bacillus atrosepticus*).

Für unsere Untersuchungen wurden aus der *Phytophthorus*-Gruppe zwei Bakterienstämme, und zwar *Bac. phytophthorus* und *Bac. atrosepticus* ausgewählt, von denen der erstere als stark virulent und der zweite als ein Stamm mit etwas geringerer Virulenz zu gelten hat.

Beide Stämme wurden Anfang 1931 in Kultur genommen; die Stämme von *Bac. phytophthorus* hat uns Herr Ober-Reg.-Rat Stapp, Berlin-

Dahlem, überlassen, wofür ihm auch an dieser Stelle verbindlichst gedankt sei. *Bac. atrosepticus* wurde vom Bureau für Schimmelpkulturen in Baarn bezogen¹⁾. Die Bakterien wurden in Reinkultur auf neutralem Bouillon-Agar weiter kultiviert. Die beiden Stämme waren äußerlich bei makroskopischer Beobachtung nicht zu unterscheiden. Nur wurde bei Kultur auf Kartoffelgelatine durch *Bac. atrosepticus* die Gelatine rascher verflüssigt als durch *Bac. phytophthorus*.

Eine Vorprüfung der Virulenz der beiden Stämme wurde in der Weise vorgenommen, daß aus einer Kartoffel mit dem Korkbohrer ein Kern aus der Mitte ausgestochen und in die Höhlung eine Aufschwemmung der Reinkulturen gegeben wurde. Nach Verschuß mit dem oberen Teil des Bohrkerns wurden die Knollen in eine feuchte Kammer gebracht. Nach 24 Stunden zeigten sich bereits die Fäulniserscheinungen, die bei Impfung mit *Bac. phytophthorus* heftiger und rascher verliefen als bei *Bac. atrosepticus*. Zu einem Kontrollversuch, in dem statt der Bakterienaufschwemmung steriles Wasser verwendet wurde, blieb die Fäulnis aus.

Für die Aufstellung unseres Versuchsplanes mußten wir uns darüber klar sein, wie die Infektion in der Regel erfolgt, welche Veränderungen die Bakterien in der Knolle verursachen und welche Möglichkeiten der Knolle zur Verfügung stehen, den Angriff der Parasiten abzuwehren oder abzuschwächen.

Aus der Literatur (Stapp 1929)²⁾ ist bekannt, daß ein Befall der unverletzten Knollen nicht möglich ist, solange die Atmung nicht allzu stark gehemmt ist. An verletzten Knollen erfolgt jedoch eine Infektion leicht, und zwar spielen für die Entstehung von Verletzungen wahrscheinlich die Lentizellen eine wichtige Rolle, da an diesen Stellen durch den gegenseitigen Druck der Knollen bei der Lagerung leicht Beschädigungen der Zellwände eintreten.

Leach (1926 und 1930)³⁾ bestätigt ebenfalls, daß dem Befall durch die Parasiten eine Verletzung der Knollen durch Insekten oder andere Ursachen vorausgehen muß. Dabei hält er die Entwicklung einer Korkschicht, die den Parasiten abhält, in die Knollen einzudringen, für besonders wichtig und stellt fest, daß ein Überschuß an Bodenfeuchtigkeit die Korkbildung hemmt und somit die Infektion begünstigt. Da Leach die mangelhafte Korkbildung in sehr feuchtem Boden in erster Linie auf einen Mangel an Sauerstoff zurückführte, so würde hohe Feuchtigkeit

¹⁾ Die gleichen, beide von Herrn Oberregierungsrat Dr. Stapp zur Verfügung gestellten Bakterienstämme hat auch Fräulein Dr. Farries für ihre Untersuchung benutzt.

²⁾ Stapp, C., Die Schwarzbeinigkeit und die Knollenfäule der Kartoffel. Arbeiten der B. R. A., Heft 16, S. 643, 1929.

³⁾ Leach, J., Potato blackleg in Minnesota. *Phytopathology* 16, 3, p. 149—176, 1926. Survival of potato blackleg pathogen in the soil and some factors influencing infection. *Phytopathology* 20, p. 127—130, 1930.

gleichzeitig dieselben disponierenden Vorbedingungen schaffen, die Stapp in einer verminderten Respiration erkannte.

Nach vorstehendem wird also die Widerstandsfähigkeit der Knollen in wesentlichem Maße abhängen von der Stärke des Korkgewebes und der Fähigkeit, schnell eine neue Korksicht zu bilden,

1. wenn das Knollengewebe verletzt wurde oder
2. wenn die Parasiten an irgendeiner Stelle bereits Eingang in das Gewebe gefunden haben.

Bedenken wir weiter, daß die Zerstörung der Knolle dadurch verursacht wird, daß die Bakterien zunächst die Mittellamellen auflösen und alsdann die aus dem gesamten Zellverband gelösten Einzelzellen unter Bildung einer faulen breiigen Masse absterben, so kommen wir auf Grund des Infektionsvorganges und der besonderen Art der Beschädigung zu folgenden Fragestellungen:

1. Erleidet unter dem Einfluß verschiedener Ernährung die Empfänglichkeit der unverletzten Knolle für bakterielle Fäulniserreger eine Abänderung?
2. Wird die Empfänglichkeit der Knolle unter den gleichen Verhältnissen abgeändert bei gleichzeitiger Verwundung oder Einschränkung der Respiration?
3. Wird die Zellwand der Knollen infolge verschiedener Ernährung der Pflanzen derart verändert, daß ihre Widerstandsfähigkeit gegenüber der Einwirkung der bakteriellen Enzyme verschieden ist?

Von etwa den gleichen Fragestellungen ging bereits Farries bei Inangriffnahme ihrer Untersuchungen aus.

Die letzte Fragestellung ging vornehmlich von dem Gedanken aus, daß dort, wo die Auflösung der Mittellamelle nur langsam vor sich geht, die Bildung eines Korksichthindernisses erleichtert ist, während bei geringer Widerstandsfähigkeit der Mittellamelle keine Zeit für die Bildung eines Schutzgewebes bleibt.

Zu der ersten Frage wurde untersucht, ob die verschiedene Ernährung vielleicht eine besondere Einwirkung auf die Stärke der Korksicht hätte.

Die Tabelle 7 stellt die gefundenen Werte zusammen, und die folgenden Skizzen (Abb. 2) geben einen Überblick über den Bau der unter dem Einfluß der Ernährung zur Ausbildung kommenden Korksicht.

Aus den Zahlen ist ersichtlich, daß die schwächste Korksicht bei N+-, n-, K+- und K--Ernährung zur Ausbildung kommt, daß dagegen reichliche Versorgung mit Phosphorsäure und Mangel an Stickstoff die stärkste Korkbildung bedingt.

Diese immerhin deutlichen Unterschiede können sicherlich Bedeutung haben, wo Verletzungen der Schale, die natürlich bei schwacher Aus-

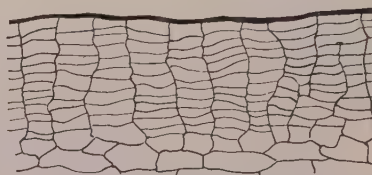
bildung leichter erfolgen als bei stärkerer, die Vorbedingungen für den Befall schaffen. Da Untersuchungen von Farries jedoch andererseits

Tabelle 7.

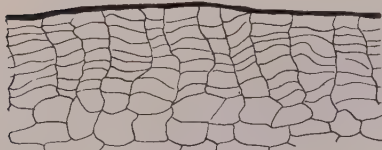
Ernährungsart	Dicke der Korkschicht in $\frac{1}{1000}$ mm
N +	112—123
N _g	184—190
K +	128—135
K —	130—142
P +	192—200
P _g	145—165
n	124—132



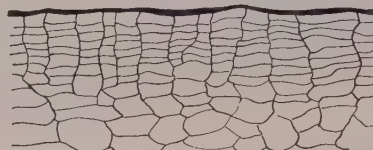
N +



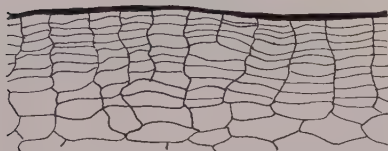
Ng



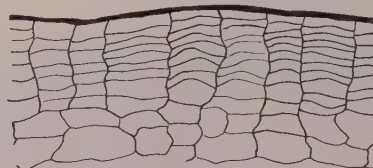
K +



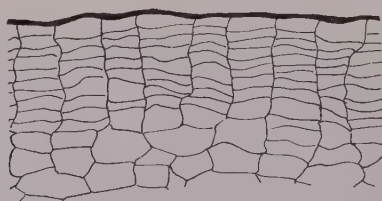
K —



P +



Pg



n

Abb. 2.

gezeigt haben, daß die Bakterieninfektion vielfach an den Augen erfolgt, so kann über eine durch die Ernährung bedingte Resistenz oder Anfälligkeit letzten Endes nur der Infektionsversuch entscheiden.

Die Frage der Anfälligkeit der unverletzten Knollen wurde von Farries insoweit geklärt, daß sich eine Wiederholung solcher Versuche erübrigte. Über die Resultate ihrer Prüfungen sei im folgenden berichtet.

1. Widerstandsfähigkeitsversuche mit unverletzten Knollen.

Versuch I.

Knollen aller Ernährungsreihen aus Vegetationsversuchen fanden bei 10° C und einer Luftfeuchtigkeit von 80% Aufstellung. Infiziert wurden:

1. Teile der Kartoffeln mit einer 24 Stunden alten Aufschwemmung von *Bac. phytophthorus* in Peptonlösung, (und zwar wurden Tropfen dieser Aufschwemmung,
 - a) auf die glatte Schale,
 - b) auf Lentizellen und
 - c) auf Augen gebracht);
2. die ganze Oberfläche der Knollen (durch Bestreichen
 - a) mit einem mit Reinkulturen infizierten Kartoffelbrei,
 - b) desgl. durch Bestreichen mit einem Kartoffelbrei von natürlich infizierten Knollen).

Bei keiner Ernährungsform gelang eine Infektion. Die Ergebnisse bestätigten also die von Stapp an normal ernährten Kartoffeln gemachten Befunde, wonach ohne Verletzung unter normalen Respirationsbedingungen kein Befall erfolgt.

Nach dem negativen Infektionsergebnis dieses Versuches unter günstigen Respirationsbedingungen blieb naturgemäß die Frage offen, ob unter Bedingungen, unter denen in der Miete der Befall der unverletzten Knolle erfolgt, nicht doch ein Einfluß der Ernährung zum Ausdruck kommt. Wenn solche Unterschiede bestehen, so müßten sie am ehesten in Erscheinung treten und am leichtesten feststellbar sein unter Verhältnissen, unter denen eine Infektion der Knollen von normal ernährten Pflanzen noch gerade eintrat.

Es wurde daher eine Serie von Nebenversuchen zur Bestimmung der kritischen Bedingungen angelegt, unter denen Infektion von gesunden, unverletzten Knollen erfolgte, die von normal ernährten Pflanzen gewonnen worden waren.

Versuch II.

Die Bedingungen für den Befall der Knollen von normal ernährten Pflanzen.

Methodik: Als Infektionsträger diente verdünnter Kartoffelbrei, der folgendermaßen hergestellt wurde: 500 ccm unverdünnten Kartoffelbreies und 500 ccm Wasser wurden sterilisiert und dann mit *Bac. phyto-*

phthorus beimpft. Nach 4 Tagen wurden noch 500 ccm sterilisiertes Wasser zugesetzt und das Ganze gründlich durchgeschüttelt. Die hochvirulente Infektionsflüssigkeit wurde mit sterilem Sand vermischt und in Tontöpfe von 3 l Inhalt eingefüllt. Durch Zugabe von Wasser wurde dann der Wassergehalt in allen Töpfen so abgestuft, daß der Sand bis zu 25 %, 50 %, 75 %, 100 %, 125 % seiner Gesamtkapazität angereichert war.

In jeden Topf wurden 5 Kartoffelknollen etwa 5 cm hoch über dem Boden des Gefäßes eingelegt, so daß sie mit einer 10 cm hohen Bodenschicht bedeckt waren. Zu jeder Abstufung waren 5 Kontrollen vorhanden. Die benutzten Kartoffeln wurden auf das Freisein von Krankheiten und mechanischen Beschädigungen besonders ausgelesen, vor dem Auslegen 15 Minuten lang in Ätzsublimatlösung ($1/1000$) sterilisiert und in sterilisiertem Wasser gewaschen. Oben wurde jeder Topf mit einer Scheibe von Bicellaglas und einer Schicht von lufttrocknem Torf bedeckt. Der Versuch wurde dreifach angesetzt und bei Temperaturen von 6–10°, und 15° bzw. 20° C gehalten.

Die Knollen wurden nach 16 Tagen untersucht. Die Prozentzahlen der befallenen Knollen und der Grad der Fäulnis (Verhältnis des zerstörten zum gesunden Gewebe) gibt Tabelle 8 wieder.

Tabelle 8.

Einfluß der Bodenfeuchtigkeit und Temperatur auf die Entstehung von Naßfäule an normal ernährten Knollen.

Wassergehalt des Bodens	Temperatur					
	6–10° C		15° C		20° C	
	Infektion	Fäule	Infektion	Fäule	Infektion	Fäule
%	%	%	%	%	%	%
25	0	0	0	0	0	0
50	0	0	10	1	20	1
75	0	0	50	20	60	23
100	0	0	100	60	100	73
125	100	50	100	40	100	73

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, daß gesunde, unverletzte Knollen vom Boden her durch *Bac. phytophthorus* infiziert werden können. Bei niedrigen Temperaturen (von 6–10°) tritt Infektion nur dann ein, wenn die Bodenfeuchtigkeit mehr als 100% der Gesamtkapazität beträgt. Bei Temperaturen von 15° C und höher findet eine Infektion von 100% auch noch statt, wenn der Boden wassergesättigt ist. Bei niedrigem Gehalt sinkt der Prozentsatz der Infektion rasch ab, und bei einem Gehalt unter 50% der Gesamtkapazität bleiben alle Knolle gesund.

Auf Grund dieser Ergebnisse erschien für die Prüfungen der verschieden ernährten Knollen ein Wassergehalt des Bodens von 75% und

Temperatur von 15° als geeignet, da unter diesen Bedingungen sowohl höhere als auch geringere Resistenz sowohl an dem Prozentsatz der Infektion, wie an der Ausbreitung der Fäulnis erkennbar bleiben mußte. Bei der Auswertung ergaben sich innerhalb der Ernährungsreihen nur geringe Unterschiede, die sich in den Versuchen mit *Bac. phytophthorus* in erster Linie in einem späteren Befall der N—Knollen ausprägten. Bei *Bac. atrosepticus* trat die Infektion aller Knollen gleichmäßig ein, war jedoch bei den Knollen der N—-Pflanzen heftiger als bei denen der übrigen Ernährungsformen.

Versuch III.

Widerstandsfähigkeit des inneren Gewebes der verschiedenen ernährten Knollen.

Hatte sich in dem vorbeschriebenen Versuch gezeigt, daß die Möglichkeit einer Infektion der unverletzten Knolle durch die Ernährung nur wenig verändert wird, so hatte sich auch gleichzeitig ergeben, daß die Ausbreitung der Fäulnis in der Knolle und ein Wiegen des zerstörten Gewebes nur unsichere Unterlagen für die Beurteilung der Resistenz gegenüber der Ausbreitung den Naßfäuleerregern bieten konnte. Von Farries wurde deshalb die nachfolgend beschriebene Methode ausgearbeitet, deren Brauchbarkeit in zahlreichen Vorversuchen geprüft wurde. Für die Untersuchungen der verschieden ernährten Knollen hatten Farries im Jahre 1929 aber nur so wenige Knollen aus Vegetationsversuchen zur Verfügung gestanden, daß es wünschenswert war, diese Ergebnisse eingehender und auf breiterer Basis nachzuprüfen.

a) Methodik der Prüfung auf Widerstandsfähigkeit der Mittellamelle.

Die Knollen werden oberflächlich mit 96%igem Alkohol sterilisiert und aus jeder ein Kern von 1 cm Durchmesser mit einem sterilen Korkbohrer ausgestochen. Diese Kerne werden in sterilem Wasser $\frac{1}{2}$ Stunde lang zur Entfernung der Luft in ein Vakuum gebracht. Von den so vorbereiteten Kartoffelstücken werden mit dem Handmikrotom Scheibchen von 0,2 mm Dicke geschnitten und sofort in steriles Wasser in Petrischalen übertragen.

Um die individuellen Unterschiede der Knollen aus einer Ernährungsreihe auszuschalten, wurden für jeden Einzelversuch mehrere Knollen derselben Ernährungsreihe in Scheiben zerlegt. Es wurden von den Knollen aus Vegetationsversuchen je 4, aus den Feldversuchen jeweils 10 Stück verwendet. Unter den aus den verschiedenen Knollen hergestellten Scheiben werden dann 20 gleichmäßig erscheinende ausgesucht und in Petrischalen mit 20 ccm einer Aufschwemmung von *Bac. phytophthorus* bzw.

Bac. atrosepcticus gebracht¹⁾. Daneben ist stets ein Kontrollversuch anzusetzen, in dem die Scheiben in sterilen Kartoffelsaft gebracht werden.

Die Petrischalen fanden dann bei 25° C in einem Thermostaten Aufstellung. Stündlich wurde durch leichtes Zerren der Scheibchen zwischen zwei Fingern der Grad der Auflösung der Mittellamellen festgestellt. Das von den Bakterien bereits stärker angegriffene Gewebe zerfällt bei einer solchen Prüfung in kleine unregelmäßige Einzelstücke. Die von uns mit dieser Methodik an Hand reichlichen Materials sowohl aus Vegetationsversuchen als aus Feldversuchen gewonnenen Daten sind in den Tabellen 9 und 10 zusammengestellt:

Tabelle 9.
Bacillus phytophthorus (Knollen von Vegetationsversuchen).

	Zerfall in Stunden								
	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1. N +	3	5	11	16	18	20	—	—	—
2. N g	—	—	2	5	12	16	17	19	20
3. K +	2	3	10	16	18	19	20	—	—
4. K —	1	5	7	12	15	18	20	—	—
5. P +	3	8	11	15	17	20	—	—	—
6. P g	1	2	5	7	13	16	18	20	—
7. n	2	5	8	11	14	17	20	—	—
Kontrolle	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Bacillus atrosepcticus.

	Zerfall in Stunden								
	4½	5½	6½	7½	8½	9½	10½	11½	12½
1. N +	2	9	15	17	20	—	—	—	—
2. N g	—	1	2	5	8	12	16	18	20
3. K +	3	6	10	15	17	20	—	—	—
4. K —	—	3	7	10	16	18	20	—	—
5. P +	5	7	11	15	20	—	—	—	—
6. P g	—	1	4	7	11	13	17	20	—
7. n	1	3	6	10	15	17	20	—	—
Kontrolle	0	0	0	0	0	0	0	0	0

b) Ergebnisse.

Eine Auswertung der Zahlen, die in den Versuchen mit *Bac. phytophthorus* gewonnen wurden, läßt erkennen, daß der Zerfall der Ng-Knollen die längste Zeitdauer in Anspruch nahm. Im Anschluß daran folgten die Pg-Knollen; die K—Knollen verhielten sich wie normal ernährte. Der Zerfall der Scheiben aus Knollenfleisch von Überschußpflanzen dauerte

¹⁾ Diese Bakterienaufschwemmungen wurden mit stark verdünntem Kartoffelbrei folgendermaßen hergestellt: 100 g Kartoffeln werden 10 Minuten mit 1 Liter destilliertem Wasser gekocht. Diese Flüssigkeit wird filtriert, sterilisiert und beimpft. Nach 36 stündigem Wachstum bei 25° C werden die Kulturen gut durchgeschüttelt, um die Bakterienklumpen zu zerteilen.

Tabelle 10.
Bacillus phytophthorus (Knollen von Feldversuchen).

	Zerfall des Gewebes in Stunden							
	2	3	4	5	6	7	8	9
1. K + Kainit.	—	2	5	8	12	15	17	20
2. n-Bodenreaktion: alkalisch	1	5	10	17	19	20	—	—
3. N + Kalk — N	3	6	10	18	16	18	20	—
4. K —	1	4	7	9	15	17	20	—
5. P —	—	3	6	10	14	20	—	—
6. N + schwefels. Ammoniak	—	4	8	13	15	18	20	—
7. Normal	—	3	7	11	14	17	19	20
8. n-Bodenreaktion: sauer .	1	5	11	15	18	20	—	—
9. P + Superphosphat	—	3	5	11	16	19	20	—
10. K + 40 % Kali	—	2	7	11	14	17	20	—
11. P + Thomasmehl	2	7	9	13	16	20	—	—
12. N —	—	3	5	7	10	13	17	20
Kontrolle	2	0	0	0	0	0	0	0

Bacillus atrosepticus.

	Zerfall des Gewebes in Stunden							
	5	6	7	8	9	10	11	12
1	—	—	3	8	12	15	17	20
2	2	5	7	13	17	20	—	—
3	—	3	8	11	16	18	20	—
4	—	—	4	8	12	17	20	—
5	—	3	7	9	10	13	15	20
6	2	4	8	11	12	16	20	—
7	—	—	—	3	10	14	18	20
8	—	3	9	12	17	20	—	—
9	—	—	4	9	15	18	20	—
10	—	3	6	10	14	17	20	—
11	—	2	5	11	13	16	20	—
12	—	—	1	2	8	12	18	20
Kontrolle	0	0	6	0	0	0	0	0

durchweg weniger lang als der Zerfall jener von Mangelpflanzen. Gegenüber *Bac. atrosepticus* verhielten sich die Knollen aus den verschiedenen Ernährungsreihen fast ebenso; nur war ganz allgemein die Dauer bis zum Zerfall der letzten Scheibe etwas länger als bei *Bac. phytophthorus*.

Die Feldversuche zeigten erwartungsgemäß etwas weniger deutliche Unterschiede als die Vegetationsversuche; doch läßt sich auch hier die längere Zerfallsdauer für die Knollen von Mangelpflanzen, besonders in der N—-Reihe, gegenüber der kürzeren Zerfallsdauer der Knollen von Überschußpflanzen deutlich feststellen.

Gegen eine solche Beurteilung der Widerstandsfähigkeit nach dem Zerfall der letzten Scheibe erheben sich aber folgende Bedenken: Trotz Verwendung verschiedener Knollen aus gleichen Ernährungsreihen lassen sich individuelle Verschiedenheiten des Versuchsmaterials nicht völlig ausschalten. Es ist deshalb möglich, daß z. B. die Scheiben einer Knolle längere Zeit zum Zerfall brauchen als Scheiben anderer Kartoffeln aus

dem gleichen Ernährungsversuch. Die letzte zerfallende Scheibe solcher schwerer angreifbarer Knollen würde dann aber das Gesamtbild der Versuchsreihe bestimmen und dadurch einen Fehler verursachen. Das gleiche gilt für die Herkunft der Scheiben einer einzigen Knolle. Es ist zunächst nicht anzunehmen, daß sich die Gewebe aus verschiedenen Teilen einer Knolle völlig gleich verhalten. Wenn also besonders schwer zum Zerfall neigende Scheiben vorliegen, so sind diese maßgebend für den Endpunkt der Zerstörung der gesamten Reihe. Schließlich muß noch darauf hingewiesen werden, daß auch die Scheibendicke nicht ohne Einfluß auf die

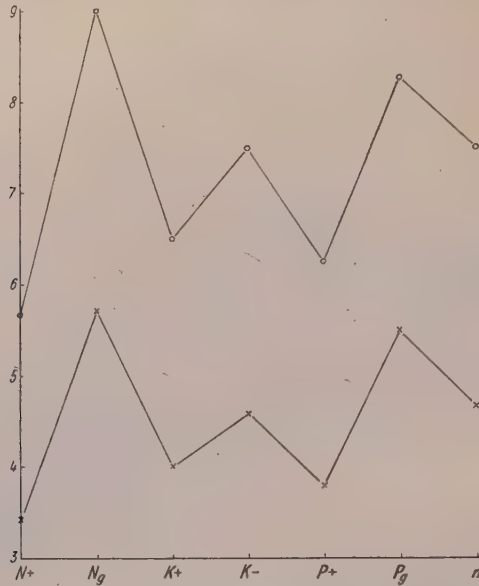


Abb. 3.

— o — *Bacillus atrosepticus*. — x — *Bacillus phytophthorus*.

Auf der Ordinate: Zeit in Stunden. Auf der Abzisse: Ernährungsform.

Schnelligkeit des Zerfalls ist, daß sich aber geringe Ungleichmäßigkeiten beim Schneiden nicht vermeiden lassen. Es könnten somit gerade die letzten zerfallenden Scheiben dicker als die Durchschnittsscheiben sein und damit ein fehlerhaftes Resultat verursachen.

Aus obigem ergibt sich, daß für die Bestimmung der Widerstandsfähigkeit die Beurteilung nach dem Zerfall der letzten Scheibe unzuverlässig und mit Fehlern behaftet ist. Eine weit bessere Vorstellung von den tatsächlich vorliegenden Verhältnissen erhält man, wenn man den Zerfall eines bestimmten Teiles der Gesamtzahl der Kartoffelscheiben zur Beurteilung ihrer Widerstandsfähigkeit heranzieht.

Zweckmäßig wird man den Zerfall der Hälfte aller Scheiben — also 10 — als maßgeblichen Wert betrachten.

Nehmen wir als Maßstab für die Widerstandsfähigkeit der Mittellamellen die Zeit, die erforderlich ist, um die Hälfte aller zu prüfenden Scheiben zum Zerfall zu bringen, so erhalten wir für das Material von Vegetationsversuchen eine durch die Ernährung bedingte Abstufung, wie sie die graphische Darstellung (Abb. 3) wiedergibt.

Die Tatsache, daß der Verlauf der Kurven für *Bac. phytophthorus* und *Bac. atrosepticus* fast parallel ist, sichert die gefundenen Werte so weitgehend, daß eine verschiedene Widerstandsfähigkeit der Mittellamelle, bedingt durch die unterschiedliche Ernährung außer Frage ist. *Bac. phytophthorus* und *Bac. atrosepticus* sind in ihrem Verhalten gegenüber verschieden ernährten Kartoffeln nur dadurch gekennzeichnet, daß der erstere Parasit schneller als der letztere den Gewebeverband zerstört.

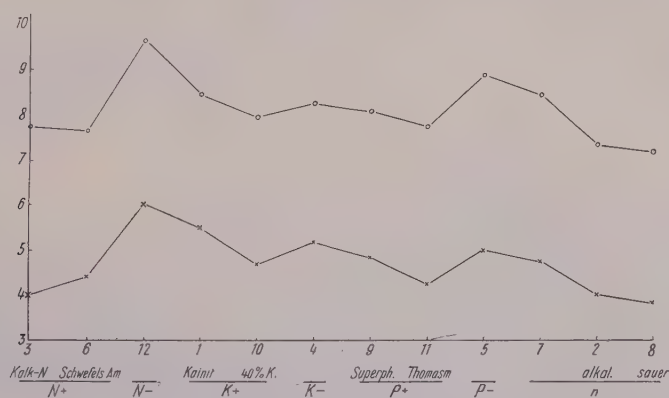


Abb. 4.

Zerfallskurven für Knollen aus Feldversuchen.

— o — *Bacillus atrosepticus*. — x — *Bacillus phytophthorus*.

Auf der Ordinate: Zeit in Stunden. Auf der Abzisse: Ernährungsform.

Die Zerfallskurven für die Knollen des Feldversuches (Abb. 4) zeigen gegenüber denen der Vegetationsversuche naturgemäß ein weniger einheitliches Bild; jedoch weisen die Kartoffeln aller Mangelreihen, und zwar besonders die N— und P—Knollen eine erhöhte Resistenz auf. Für die Wirkung der verschiedenen Düngeformen läßt sich aus der graphischen Darstellung ablesen, daß Düngung mit schwefelsaurem Ammoniak eine etwas höhere Widerstandsfähigkeit gegen *Bac. phytophthorus* als Kalkstickstoffdüngung im Gefolge hat. Da aber bei *Bac. atrosepticus* das Umgekehrte der Fall ist, kann man wohl annehmen, daß erhebliche Unterschiede in der Wirkung der beiden Stickstoffdünger nicht vorhanden sind, so daß dieser geringe Grad des unterschiedlichen Verhaltens viel mehr der Einwirkung gewisser Fehlerquellen zuzuschreiben ist. Eindeutiger liegen die Verhältnisse bei den verschiedenen Kali- und Phosphordüngersalzen. Kainitdüngung bzw. Superphosphat bewirken eine etwas

gesteigerte Widerstandsfähigkeit im Vergleich zu 40%igem Kalisalz bzw. Thomasmehl.

Zur Ergänzung der Laboratoriumsversuche wurde die Widerstandsfähigkeit der Knollen verschieden ernährter Pflanzen in einem Mietenversuche geprüft, für die Kartoffeln eines Dauerdüngungsversuches aus dem Jahre 1930 auf dem Felde eingemietet wurden. Bei der Öffnung der Miete wurden im Frühjahr die gesunden von den naßfaulen Knollen gesondert und beide getrennt gewogen. Die Menge der naßfaulen Kartoffeln ist in Tabelle 11 in Prozenten des Gesamtknollengewichtes einer Ernährungsreihe angegeben. Für jede Ernährung war mit 3 Wiederholungen je 1 Ztr. eingemietet worden.

Tabelle 11.
Fäulnis bei in der Miete überwinterten Kartoffeln.
Dauerdüngungsversuch.

Ernährung	Gefault in %
K + Kainit	8,35
N + Kalkstickstoff	17,5
K —	12,1
P —	6,9
N + schwefels. Ammoniak	20,8
Normal	5,9
P + Superphosphat	7,1
K + 40%	11,4
P + Thomasmehl	6,8
N —	2,8

Es läßt sich zunächst daraus wieder der besonders auffällige Unterschied zwischen N — und N + Knollen ersehen. Während von den Knollen der N — Parzelle nur 2,8% Naßfäule aufweisen, waren von den mit Kalkstickstoff gedüngten Knollen 17,5% und von den mit schwefelsaurem Ammoniak behandelten sogar 20,8% gefault. Bei den beiden anderen Gruppen K + bzw. K — und P + bzw. P —, deren Werte für die Widerstandsfähigkeit auch in den übrigen Versuchen keine so auffallenden Unterschiede aufwiesen, treten leichte Unregelmäßigkeiten auf, die in den besonderen, durch zahlreiche Außeneinflüsse leicht veränderlichen Bedingungen der Einmietung (verschiedene Feuchtigkeit und Temperatur, ungleichmäßiger Luftzutritt usw.) begründet sein können. In den K-Reihen ist bei fast gleicher Anfälligkeit der K — und K + (40%iges Kalisalz) Knollen die Resistenz durch Kainit, wie in den Laboratoriumsversuchen, sichtlich erhöht.

Unterschiedlich von den Ergebnissen der Versuche über die Resistenz der Mittellamelle ist hier die höhere Widerstandsfähigkeit der P + und P — Kartoffeln zu verzeichnen. Für diesen Unterschied dürfen wir frag-

los die durch P+ und K— im Gegensatz zu K+ und K— bessere Ausbildung der Korkschicht verantwortlich machen (siehe Seite 552).

Betrachten wir also nochmals das Ergebnis dieses praktischen Versuches vergleichend mit den anatomischen Befunden der Laboratoriumsergebnisse, so möchten wir die größten Unterschiede zwischen N— und N+ sowohl mit den Unterschieden in der Korkbildung als der verschiedenen Resistenz der Mittellamellen erklären, während die Unterschiede zwischen K+ und P+ wohl nur in der verschiedenen Ausbildung der Korkzellen begründet sein dürften.

2. Einwirkung verschiedener Ernährung der Mutterknolle auf die Anfälligkeit der Pflanze für *Bac. phytophthorus*.

Die Bakterien der Phytophthorusgruppe verursachen vielfach eine Zerstörung der Stengelbasis. Die Staude wird schwarzbeinig und die Pflanze stirbt, ohne Ertrag zu bringen, vorzeitig ab. Wir versuchten nun festzustellen, einmal, wie weit die Pflanzen, die aus Knollen der verschieden gedüngten Parzellen des Feldversuches erwachsen, Unterschiede in der Anfälligkeit gegen *Bac. phytophthorus* erkennen ließen; das andere Mal, wie weit eine verschiedene Ernährung der Staude selbst für ihr Verhalten gegenüber *Bac. phytophthorus* von Bedeutung sei.

Die Infektion der Pflanzen wurde auf zwei verschiedene Arten vorgenommen:

1. Die Knollen von verschieden gedüngten Parzellen wurden in Tonschalen mit gewöhnlicher, ungedüngter Gartenerde ausgelegt, und der Boden auf 100%iger Wassersättigung gehalten. Als die Triebe eine Länge von 5 cm erreicht hatten, wurde die Erde über den Knollen entfernt, und neben die Austrittsstelle der Triebe gleiche Mengen einer Aufschwemmung von *Bac. phytophthorus* gebracht.

In der Folgezeit zeigte sich, daß zwar alle Knollen von dem Naßfäuleerreger zerstört wurden, daß aber der Parasit nicht auf die jungen Triebe überging. Nur bei den Trieben der N+-Knollen war eine Vergilbung und ein Verwelken der oberen Blätter zu bemerken.

2. Bei der zweiten Art der Infektion wurden die verschieden ernährten Knollen zum Vortreiben zunächst in sterilen feuchten Sand ausgelegt. Hatten die bewurzelten Triebe eine Länge von 10 cm erreicht, so wurden sie von der Knolle abgetrennt und nunmehr in Vegetationsgefäßen in Sandtorf, der in gleicher Art, wie in Tab. 1 angegeben, abgestuft gedüngt war, weiter kultiviert. Die Triebe der N+-Knollen wurden also mit Stickstoffüberschuß, die der Ng-Knollen unter Stickstoffmangel usw. kultiviert. Als die Triebe Ernährungsunterschiede deutlich zeigten, wurde von jeder Pflanze ein im Verhältnis zur Gesamthöhe gleichgroßes Stück — etwa $\frac{1}{3}$ des Triebes mit einem sterilen Messer abgeschnitten. Auf die Schnittstellen wurden sofort mit der Bakterienaufschwemmung getränkte

Wattebäusche aufgelegt, und die Pflanzen in große Feuchtkammern gebracht. Schon nach 24 Stunden konnten gelungene Infektionen festgestellt und die Wattebäusche entfernt werden.

Die Pflanzen blieben weiterhin in den Feuchtkammern, währenddessen sich die Ausbreitung der Infektion in einer gegen die Basis zu fortschreitenden Schwarzfärbung des Stengels bemerkbar machte. Die abgeschnittenen Triebspitzen wurden in Reagenzgläsern in eine Aufschwemmung von *Bac. phytophthorus* gebracht. Für jede Ernährungsreihe wurden 5 Triebe von normal ernährten Knollen zur Kontrolle mit Wattebäuschen versehen, die mit sterilisiertem Wasser getränkt waren. Von den abgeschnittenen Triebspitzen, die auf die Geschwindigkeit des Welkens geprüft werden sollten, wurden jeweils 3 aus jeder Ernährungsreihe in die Bakterienaufschwemmung gestellt, während zwei in destilliertes Wasser kamen.

Um einen zahlenmäßigen Unterschied im Infektionsverlauf zu erhalten, wurde 2 und 4 Tage nach der Infektion jeweils das von der Schwärzung ergriffene Stengelstück gemessen und damit die Ausbreitung des Parasiten in der Wirtspflanze verfolgt.

Die Mittelwerte aus den vier Versuchen für jede Ernährungsreihe waren folgende:

Ernährungsreihe	Ng	Pg	K +	K —	n	P +	N +
2 Tage nach der Infektion							
Länge der Schwärzung in mm . .	0,0	0,5	0,6	0,8	1,4	1,5	2,0
4 Tage nach der Infektion.							
Länge der Schwärzung in mm . .	3,0	7,0	12	12	13	14	18

Bei den Triebspitzen in Bakterienaufschwemmung blieben die erwarteten Unterschiede in der Schnelligkeit des Welkens aus. Die Stengel gingen durch die Einwirkung der Bakterien in Fäulnis über; doch waren hier zahlenmäßige Angaben schwerer zu erhalten als in dem vorhergehenden Versuche. Es ließ sich jedoch feststellen, daß auch hier die Ng- und Pg-Pflanzen widerstandsfähiger waren als N+- und P+-Pflanzen, während K+- und K--Pflanzen eine Zwischenstellung einnahmen.

3. Versuche über das Verhalten der Sorten gegenüber *Bac. phytophthorus*.

Um eine Übersicht über die Anfälligkeit der verschiedenen in Deutschland angebauten Kartoffelsorten für die Naßfäuleerreger zu erhalten, wurden 36 Kartoffelsorten aus einem Sortenversuch vom Versuchsfeld auf ihre Widerstandsfähigkeit gegen *Bac. phytophthorus* bzw. *Bac. atrosepticus* untersucht. Beide Parasitenstämme wurden verwendet, um aus

dem gleichmäßigen Verhalten der verschiedenen Sorten gegenüber den beiden Naßfäuleerregern auf die tatsächlichen Verhältnisse schließen zu können. Soweit für *Bac. atrosepticus* Ergebnisse erhalten wurden, die, abgesehen von dem Zeitfaktor, mit denen von *Bac. phytophthorus* nicht übereinstimmten, wurden die Versuche wiederholt, um Versuchs- und Beobachtungsfehler möglichst auszuschalten.

Die zur Prüfung der Widerstandsfähigkeit angewandte Methode war die gleiche, wie sie für die Knollen aus den verschiedenen Ernährungsreihen zur Anwendung kam. Ebenso wie bei den früher geschilderten Versuchen wurden von jeder Sorte 20 gleichmäßige Knollen ausgesucht, von denen die zur Untersuchung kommenden Scheibchen sowohl aus den

Tabelle 12.
Sortenversuche.

	<i>Bacillus phytophthorus</i>	<i>Bacillus atrosepticus</i>
Frühe Kartoffeln:		
Citrus	XX	XXXX
Goldball	XX	XX
Juli	XX	XX
Odenwälder Blaue	XX	XXXX
Görsdorfer Kaiserkrone	XX	XX
Zwickauer Frühe Gelbe	XXXX	XXXX
Gelbe Nation	XX	XX
Tannenzapfen	XX	XX
Schwarzblaue Salat	XX	XX
Primel	XX	XX
Eigenheimer	XXXXX	XXXXX
Direktor Johanssen	XXXX	XXXX
Mittelspäte Kartoffeln:		
Gelbkaragis	XXXX	XXXXX
Rotkaragis	X	X
Sommerragis	XX	XX
Auf der Höhe	XXXXX	XXXX
Hindenburg	XXXXX	XXXX
Erdgold	XXXX	XX
Parnassia	XX	XX
Centifolia	XX	XXXX
Deodara	X	X
Böhm's Edeltrant	XXXXX	XXXXX
Jubel	XXXX	XXXX
Hansa	XX	XX
Modrow's Preußen	XX	XX
Glückauf	XX	XX
Daber	X	X
Modrow's Industrie	XXXX	XXXX
Prof. Gisevius	XX	XXXX
Späte Kartoffeln:		
Prozentragis	X	X
Beseler	X	X
Blaue Mäuse	XXXX	XXXX
Prof. Wohltmann, breitblättrig	XX	XX
Silesia	XXXXX	XXXXX
Fulda	X	XX
Böhm's Glaubitter	XX	XXXX

Randpartien als aus der Mitte entnommen wurden. Da es unmöglich war, sämtliche Sorten an einem Tage zu prüfen, sich aber andererseits die Bakterienaufschwemmungen in ihrer Aktivität in kurzer Zeit ändern und dadurch verschiedene Zerfallszeiten verursachen würde, mußte eine Möglichkeit gefunden werden, um die zu verschiedenen Zeitpunkten gefundenen Ergebnisse miteinander vergleichen zu können. Das geschah in der Weise, daß jeweils zwei „Standardsorten“, deren Zerfallszeiten genauer bekannt waren, zum Vergleich mit den an einem Tag untersuchten Sorten herangezogen wurden. Die beiden Standardsorten waren „Eigenheimer“ und „Deodara“, von denen die eine stark, die andere nur schwach anfällig war.

In der Tabelle 12, in der die Ergebnisse zusammengestellt sind, wird die im Vergleich zu den Standardsorten festgestellte Anfälligkeit mit \times bezeichnet. Dabei bedeutet \times = sehr widerstandsfähig, $\times\times$ = mittelanfällig, $\times\times\times$ = stark anfällig, $\times\times\times\times$ = sehr stark anfällig.

B. Die Widerstandsfähigkeit von Knollen verschieden ernährter Kartoffelpflanzen gegenüber Trockenfäule erregenden Pilzen (*Fusarium coeruleum*).

Zu den Versuchen über die Empfänglichkeit von Knollen verschieden ernährten Kartoffeln für Trockenfäuleerreger wurde *Fus. coeruleum* (Lib.) gewählt. Dieser Pilz ist von E. Schmitt¹⁾ genauer untersucht und als der aktivste Parasit unter den Trockenfäuleerregern festgestellt worden. Der zu den Versuchen verwendete Stamm wurde vom Zentralbureau voor Schimmelcultures in Baarn bezogen und von uns auf Kartoffelagar¹⁾ weiterkultiviert.

Methodik: E. Schmitt (1928)²⁾ gibt an, daß er die Infektion der Knollen folgendermaßen ausführte: Er schnitt am Nabelende eine Kuppe ab und besprühte die Wundfläche mit einer Konidienaufschwemmung. Die so behandelten Knollen brachte er sodann in mit Formaldämpfen desinfizierte Schränke, in denen geeignete Kulturbedingungen für den Pilz, d. h. eine Temperatur von 16—18° und eine Luftfeuchtigkeit von 90—95% vorhanden waren.

Da diese Methode infolge der Größe der Wundstellen und deren exponierter Lage in erhöhtem Maße die Gefahr einer Nebeninfektion und vor

¹⁾ E. Schmitt, Schädigungen der Kartoffel durch Pilze der Gattung *Fus. Lk.* Arbeiten der Biologischen Reichsanstalt, Heft 5, S. 537—592.

²⁾ Der Kartoffel-Agar wurde hergestellt aus 500 g Kartoffelextrakt, 500 g Wasser und 15 g Agar. Der Kartoffelextrakt wurde gewonnen aus 1 kg geschälten, gewaschenen und zerschnittenen Kartoffeln und 1 l Wasser. Die Kartoffeln wurden bis zum Weichwerden gekocht, mit einem Holzlöffel zerrieben und $\frac{1}{2}$ Stunde stehen gelassen; dann wurde durch ein Tuch gepreßt und der erhaltene Extrakt wieder auf 1 l aufgefüllt.

allem auch der Vertrocknung der aufgespritzten Sporen mit sich bringt, wurde sie folgendermaßen abgeändert:

Die Knollen aus den verschiedenen Ernährungsreihen des Dauerdüngungsversuchs wurden in Sublimatlösung 1:1000) desinfiziert und mit destilliertem Wasser gewaschen; sodann wurde mit einem sterilen Korkbohrer quer durch das Zentrum der Knolle ein Loch von 5 mm gebohrt. Der ausgehobene Kern wurde in 3 Teile geschnitten, das eine Drittel, mit der anhängenden Rinde, wieder in das ausgestochene Loch an seine ursprüngliche Stelle eingesetzt, und der Schnitttrand mit Paraffin verklebt. An Stelle des zweiten Drittels, des Zentralstückes des Kerns, wurden 10 Tropfen einer Konidienaufschwemmung von *Fus. coeruleum* zugegeben und sodann die Öffnung mit dem Rest des ausgehobenen Kernes verschlossen. Auch hier wurde durch Paraffin ein luftdichter Abschluß geschaffen. Da das Volumen der Konidienaufschwemmung kleiner ist als das des ausgestochenen Kernstückes, blieb außer der Konidienaufschwemmung in der geschaffenen Höhlung ein Luftraum eingeschlossen, der das Wachstum des aeroben Pilzes gestattete. Die so behandelten Knollen wurden in große Feuchtkammern, die zuvor mit 2,5%iger Uspulunlösung desinfiziert worden waren, auf ebenso desinfizierte, aus Glasstreifen und Holzrahmen bestehende Gestelle gebracht. Der Feuchtigkeitsgehalt in den Kammern betrug 100%, die Temperatur schwankte zwischen 18–22°.

Versuche: Die auf die oben beschriebene Art infizierten Knollen blieben 6 Wochen in den Feuchtkammern; an Kontrollknollen wurde festgestellt, daß in diesem Zeitraum eine genügend starke Infektion eingetreten war. Nach Ablauf dieser Zeit wurden die Knollen durch einen Schnitt quer durch die Bohrung in 2 Hälften zerlegt.

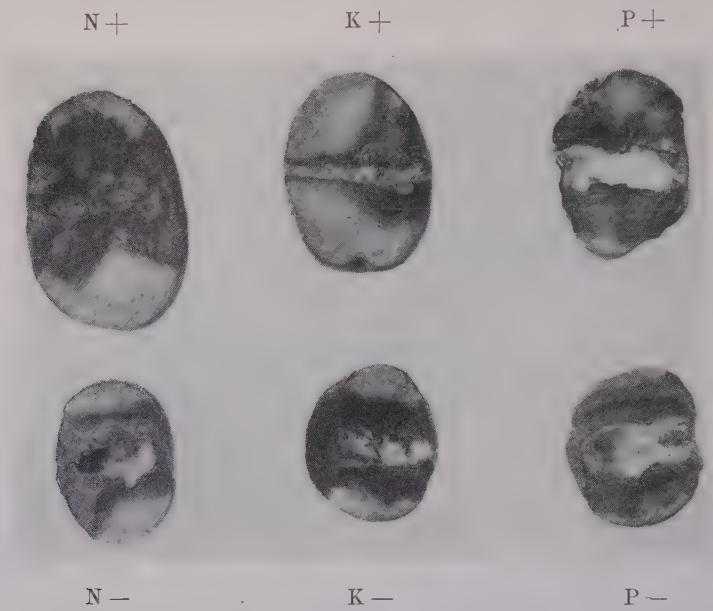
Die Knollen aller Ernährungsreihen waren von dem Pilz befallen worden. Die Ausbreitung des Pilzes, die durch die Schwärzung des Gewebes leicht festzustellen ist, erfolgte gleichmäßig radial von der Infektionsstelle aus, d. h. sie verlief auf der Schnittfläche der halbierten Knollen parallel zu den Rändern der Bohrung. Der Pilz folgt also nicht nur den Leitungsbahnen, sondern dringt ebenso an den Schnittstellen in das Mark ein.

Während bei der Kultur des Pilzes auf künstlichen Substraten nur ganz wenig Myzel gebildet wird, trat an den stark infizierten Knollen stets in reichem Maße weißes Myzel auf. Abimpfungen ließen erkennen, daß das im Gewebe vorhandene Myzel stets von *Fusarium coeruleum* herührte. In dem Befallsbild der schwach bzw. stark infizierten Knollen ergaben sich insofern Unterschiede, als in den nur schwach befallenen Knollen die vorherrschende Myzelfarbe grün war, eine Färbung, wie sie häufig auch in alten Reinkulturen des Pilzes auftritt, wenn die Substratnährstoffe ein weiteres Wachstum nicht mehr erlauben. Eine pH-Bestimmung des faulen und gesunden Gewebes der normal ernährten Knollen ergab folgende Werte:

Faules Gewebe 7,86,
Gesundes Gewebe 5,82.

Diese Zahlen demonstrieren die bekannte Tatsache, daß das durch Fusariumbefall gefaulte Gewebe alkalisch wird.

Die Abb. 5 zeigt die von dem Pilz hervorgerufenen Zerstörungen an den halbierten Knollen an. Auf Grund einer einfachen Beurteilung war festzustellen, daß bezüglich des Fusariumbefalls zwischen N+ - und N- -Knollen weniger deutliche Unterschiede auftreten, als es bei den Naßfäule-erregern der Fall war. Die N- -Knollen zeigten fast ebenso starke Fäulnis wie die N+ -Knollen. Dagegen war die Fäulnis der K- -Knollen bedeutend



stärker als die der K+ -Knollen. Bei P+ und P- war ein Unterschied im Befallsbild kaum festzustellen. Normal ernährte Knollen zeigten verhältnismäßig starken Befall. Um einen zahlenmäßigen Beleg für die verschiedene Stärke des Befalls zu erhalten, wurden von jeweils 10 Knollen einer Ernährungsreihe die faulen Partien ausgeschnitten und getrennt

Tabelle 13.

	Fauler Teil in g	Gesunder Teil in g	Fäulnis in %
N+	260	501	34,1
N-	98	306	24,2
K+	152	419	26,6
K-	151	157	49,0
P+	202	428	32,1
P-	128	182	41,43
n	188	242	43,8

von den gesunden gewogen. Drückt man das Gewicht der faulen Teile in Prozenten des Gewichtes der ganzen Knolle aus, so erhält man für die verschiedenen Ernährungsreihen vergleichsfähige Werte, die in der Tab. 13 niedergelegt sind.

Die verschiedenen Ernährungsstufen würden in ihrer Anfälligkeit, mit der resistentesten N—-Reihe angefangen, folgende Reihenfolge ergeben:

N—, K +, P +, N +, P —, n, K —.

II. Teil.

Änderungen des Stoffwechselverlaufes der Knollen verschieden ernährter Kartoffelpflanzen während der Lagerung.

A. Versuche über Stoffwechseländerungen.

Der zweite Teil der Arbeit beschäftigt sich mit der Frage, wie weit sich die Ernährung auf den Ablauf der Transpiration bzw. den enzymatischen Stoffwechsel der Knollen auswirkt, ob also die verschieden ernährten Kartoffeln durch Unterschiede im Stärke- bzw. Eiweißabbau während der Lagerperiode verschieden starke Verluste erleiden. Zu der Frage der Beeinflussung des Eiweißstoffwechsels der Kartoffelknolle ist neuerdings eine eingehende wertvolle Untersuchung von Kottmeyer (1927)¹⁾ durchgeführt, deren Ergebnisse im wesentlichen von Krüger (1927)²⁾ bestätigt werden.

Dieser Autor untersuchte neben der Bedeutung der Bodenart und der klimatischen Lage die Einwirkung verschiedener Stickstoffformen bei genügender Phosphorsäure- und Kaliversorgung auf den Pflanzgutwert und die Haltbarkeit der Kartoffel. Als für unsere Fragestellung wesentliches Ergebnis machte er auf Grund einer großen Anzahl von Analysen und Triebkraftprüfungen die Feststellung, daß diejenigen Kartoffeln als Saatgut besonders wertvoll sind, die zu Beginn der Lagerung einen geringen Abbau von Eiweiß zu Aminostickstoff zeigen, aber bei Beendigung der Lagerzeit, also vor dem Treiben, einen regen Stoffwechsel und dadurch eine Erhöhung des Aminostoffwechsels zeigen. Diese Verhältnisse fand er in erster Linie bei einer Versorgung mit schwefelsaurem Ammoniak, während physiologisch alkalische Dünger, vornehmlich Salpeterdüngung, die umgekehrte Wirkung zeigten. Da schwefelsaures Ammoniak außerdem hauptsächlich die Bildung von Knollen mittlerer Größe veranlaßte, so hielt er diese Ernährung für den Züchter, den Pflanzgutvermehrter und den Verbraucher, der ja mittelgroße Ware vorzieht, für besonders geeignet. Harnstoffdüngung, die sich besonders günstig auf den Stärkegehalt und die Größe der Knollen auswirkte, wird demgegenüber zur Gewinnung von Futter- und Stärkekartoffeln zu bevorzugen sein.

¹⁾ Ertrag- und Pflanzgutwert der Kartoffeln unter Berücksichtigung des Einflusses von Stickstoffdüngemitteln und verschiedenen Bodenarten. Dissertation Halle.

²⁾ Die Wirkung der stickstoffhaltigen Düngemittel auf den Wert des Pflanzgutes und die Zusammensetzung der Kartoffeln. Dissertation Halle.

Kottmeyer gelangte zu seinen Ergebnissen auf Grund der während der Lagerzeit mehrfach durchgeführten Stickstoffanalysen. Eine Untersuchung des Stärkeabbaues wurde von ihm nur durch Bestimmungen des spezifischen Gewichtes der Knollen gemacht, so daß man aus diesen Analysen nichts über Veränderungen im Kohlenhydratstoffwechsel direkt aussagen kann.

Über die Veränderungen der chemischen Zusammensetzung der lagernden, verschieden ernährten Kartoffelknollen veröffentlicht weiter Ertel (1932)¹⁾ nach Abschluß meiner Untersuchungen eine Arbeit, die zeigt, daß die geringsten Veränderungen in der mit allen Nährstoffen gedüngten Kartoffel vor sich gehen, während die ungedüngten bzw. ohne Kali gedüngten die größten Verluste aufweisen. Ebenso wie Kottmeier und Krüger berücksichtigte er bei seinen Untersuchungen in erster Linie den Stickstoffhaushalt und stellt den Stärkeverlust ebenfalls durch Bestimmungen des spezifischen Gewichtes fest.

Einen tieferen Einblick in den Kohlenhydratstoffwechsel, d. h. ein Urteil darüber, wieviel Stärke jeweilig zu Zucker abgebaut und wie weit davon unabhängig dieser Zucker auch veratmet wird, kann man aus den allgemeinen Bestimmungen des spezifischen Gewichtes nicht gewinnen.

Unsere Untersuchungen betrachten ausschließlich die Veränderungen in den Kohlehydraten, und zwar wurde versucht, durch eine mehrmalige Bestimmung sowohl von Polysacchariden wie Monosacchariden eine Gesamtbilanz zu erhalten. Da uns als Material sowohl Knollen aus exakten Vegetationsversuchen als aus einem Dauerdüngungsversuch zur Verfügung standen, konnten wir einerseits die überhaupt möglichen Grenzen von Veränderungen erfassen, wie auch feststellen, ob die an Material aus Vegetationsgefäßen gefundenen Ergebnisse für die Praxis von Bedeutung sein konnten. Sicher wäre es richtig gewesen, gleichzeitig die Veränderungen im Eiweißhaushalt zu messen, wie auch zu untersuchen, ob verschiedene Temperaturen bei der Lagerung die Verhältnisse zu verschieben vermögen. Doch nahmen die anderen Arbeiten so viel Zeit in Anspruch, daß diese Fragen zunächst zurückgestellt werden mußten, zumal hierüber die zitierten Arbeiten eingehend Auskunft geben, auf die wir an gegebener Stelle Bezug nehmen werden.

1. Methodik. Eine alleinige Bestimmung des Stärkegehaltes der Kartoffelknollen mit Hilfe des spezifischen Gewichtes, das proportional mit dem Stärkegehalt steigt, kann für vergleichende Untersuchungen bei verschieden ernährten Knollen schon deshalb nicht ausreichen, weil der Luftgehalt der unreifen Knollen und prozentuale Steigerung der Trockensubstanz infolge der Verdunstung, nicht übersehbare Fehlerquellen dar-

¹⁾ Über die Veränderung der chemischen Zusammensetzung der Kartoffelknolle während der Lagerung, unter besonderer Berücksichtigung von Düngung, Sorte und Temperatur. Landw. Jahrbücher, Bd. 75, Heft 5, S. 669—714

stellen können (Ertel 1932). Aus diesen Gründen war es notwendig, den Stärkegehalt der Knollen, wie die Zuckerarten auf analytischem Wege zu bestimmen. Wir machten während der Lagerperiode zu verschiedenen Zeiten erstens Trockensubstanzbestimmungen, zweitens Analysen aller Kohlenhydrate nach folgender Methodik.

Von dem Material aus den Feldversuchen wurden je Analyse 100 Knollen benutzt. Infolge der geringen Ernte aus dem Vegetationsversuche mußte die Zahl der in diesem Falle zur Analyse herangezogenen Knollen auf 5 beschränkt werden; doch lassen sich die Versuchsbedingungen im Topfversuch ja auch derartig einheitlich gestalten, daß hier der Einwand größerer individueller Unterschiede weniger stichhaltig sein dürfte. Die Verarbeitung des Materials im Laufe der Analyse war folgende:

Die Knollen wurden sauber gewaschen und bei Zimmertemperatur getrocknet. Sodann wurden sie durch zwei senkrecht zueinander stehende, durch Krone und Nabel gehende Schnitte in vier Teile zerlegt; zur Analyse fand dann jeweils ein Viertel aller Knollen Verwendung. Nach Müller-Thurgau (1882)¹⁾ ist bei dieser Art der Knollenteilung der geringste Fehler in der Erfassung des Zuckergehaltes zu erwarten. Sodann wurden diese Knollenviertel in der Handreibemaschine zerkleinert und das Reibeprodukt sorgfältig gemischt. Von der zerriebenen Masse wurden sodann sofort mindestens 25 g zur Analyse und Trockensubstanzbestimmung genau abgewogen. Hierauf folgte die Trocknung dieser Gesamtmenge zunächst bei 70° bis zur Gewichtskonstanz. Nachdem das trockene Pulver gewogen und im Mörtel fein pulverisiert worden war, wurde davon eine Menge von etwa 0,15 g genau gewogen und zur Analyse verwendet. Der Rest des Pulvers kam zur völligen Entfernung des noch vorhandenen und während der Zerkleinerung aufgenommenen Wassers nochmals bis zur Gewichtskonstanz in den Trockenschrank. Unter Berücksichtigung der zur Analyse entnommenen Menge ließ sich sodann aus dem Gewicht der völlig trockenen Restmasse der prozentuale Anteil der Trockensubstanz errechnen.

Die zur Analyse entnommene Pulvermenge gelangt nun mit 10 ccm destillierten Wassers 1 Stunde lang bei 55° in einen Thermostaten, um alle löslichen Bestandteile zu extrahieren. Die Lösung wird von dem Rückstand abfiltriert und auf 50 ccm mit destilliertem Wasser aufgefüllt. Der auf dem Filter zurückgebliebene Rückstand wird zur Stärkebestimmung verwendet. Eine Fällung der im Filtrat vorhandenen Eiweißstoffe erwies sich als überflüssig, da orientierende Versuche gezeigt hatten, daß diese Fällung ohne merklichen Einfluß auf die Zuckerbestimmung ist. Die Bestimmung der reduzierenden Zucker erfolgt in 2 ccm des Filtrates nach der Methode von Hagedorn und Jensen (1922)²⁾ mit je einer Wieder-

¹⁾ Landw. Jahrbücher, Bd. 11, S. 751, 1882.

²⁾ Biochemische Zeitschrift, Bd. 135, S. 46, 1922 und Bd. 137, S. 92, 1922.

holung. 1. Aus den beiden Ergebnissen wird der Mittelwert errechnet. 2. Weitere 25 ccm der Lösung werden bis zu einem Gehalt von 0,1% mit Salzsäure versetzt und 1 Stunde lang auf 100° erhitzt. Nach Neutralisation der Säure mit verdünnter Natronlauge und Auffüllung der Gesamtmenge auf 50 ccm wird wie vorher zweimal mit jeweils 2 ccm Lösung erneut der Gehalt an reduzierendem Zucker bestimmt. Nach Umrechnung auf die Ausgangsmenge der Analyse unter 1. mußte die Zunahme an reduzierenden Zuckern ein ungefähres Bild über die Menge der Di-, Tri- und möglicherweise noch höheren Saccharide¹⁾ geben.

Zur Stärkebestimmung wurde der auf dem Filter verbliebene Rückstand mit 10 ccm destilliertem Wasser im gut verschlossenen Gefäß bei 110° 1½ Stunde lang behandelt und dadurch die Stärke verkleistert. Zu der durch Zusatz von 5 ccm Wasser abgekühlten Suspension wurden nunmehr 10 Tropfen einer Diastaselösung²⁾ zugesetzt. Auf Grund von orientierenden Vorversuchen konnte festgestellt werden, daß man die Diastase nun zweckmäßig 24 Stunden lang bei 55° im Wärmeschrank einwirken läßt. Um jedoch sicher zu gehen, daß die Stärke restlos aufgespalten wird, wurde die Gesamtmenge sodann nochmals auf eine Stunde in den Wärmeschrank bei 110° gebracht, durch Zusatz von 5 ccm Wasser abgestuft, wiederum Diastaselösung zugesetzt, die nochmals einen Tag bei 55° einwirkte. Durch Abfiltrieren wurden nun alle löslichen Bestandteile ausgewaschen und im Filtrat, das bis zu einem Gehalt von 2,5% mit Salzsäure versetzt war, die Inversion vorgenommen. Nach Neutralisation mit verdünntem NaOH konnte sodann nach der Methode von Bertrand (1906)³⁾ der Gehalt an reduzierenden Zuckern bestimmt werden. Die gefundene Zuckermenge wurde auf die zur Analyse verwendete Ausgangsmenge umgerechnet, dieser Betrag mit 0,9⁴⁾ multipliziert und damit der Gesamtstärkegehalt gefunden. Dieser Wert ist sodann in Prozenten des Trocken- und Frischgewichtes auszudrücken.

¹⁾ Da über die einzelnen Zuckerarten der lagernden Kartoffelknolle in qualitativer Hinsicht wenig bekannt ist, läßt sich über eine Verteilung dieser Reduktionszunahme auf die einzelnen Zuckerarten nur schwer etwas aussagen. Saccharose reduziert z. B. zunächst gar nicht, sondern erst nach der Inversion. Dieser Zucker würde also erst jetzt in Erscheinung treten. Maltose reduziert mit einer Aldehydgruppe; nach der Aufspaltung verdoppelt sich der Wert ungefähr infolge Bildung von zwei Glukoseresten. Die Zunahme des Reduktionswertes nach Inversion stellt also nur eine relative, keine absolute Angabe über die Menge der oben bezeichneten Saccharide dar. Außerdem besteht die Möglichkeit, daß sich noch andere Stoffe mit glukosidischer Bindung in den Geweben der Kartoffelknolle befinden, die dann ebenfalls mehr oder weniger vollständig bei der Spaltung auftreten würden.

²⁾ Die Diastase-Lösung wurde durch Auflösen einer Messerspitze voll Diastase in 10 ccm Wasser hergestellt.

³⁾ Bull. de la Soc. de Chim. biol., Bd. 35, S. 1235.

⁴⁾ Die Molgewichtsverhältnisse von Stärke zu Zucker $\frac{162}{180} = 0,900$.

Eine weitere Fehlerquelle liegt vor bei der Zubereitung des Materials für die Analyse; wenn die Reibeprodukte der einzelnen Knollen nicht sehr sorgfältig gemischt werden, können individuelle Unterschiede der Knollen das Ergebnis beeinflussen. Und schließlich verläuft die Aufspaltung zu einfachen Zuckern nicht quantitativ.

Es sei ausdrücklich bemerkt, daß diastatische Aufspaltung von Stärke nur zu etwa 76% (Pringsheim und Fuchs (1924)¹⁾ bis zum sog. Grenzdextrin stattfindet. Unsere Angaben werden daher auch in dieser Beziehung nicht absoluten, sondern nur relativen Wert haben.

Die erste Fehlerquelle kann durch entsprechende Sorgfalt weitgehend vermindert werden; die anderen Fehler müssen in Kauf genommen werden, was um so eher möglich ist, als die Analysen von den verschiedenen Ernährungsreihen und zur Ermittlung relativer Unterschiede durchgeführt wurden; da die Fehler stets in der gleichen Richtung wirken, können sie eine Verdeckung der tatsächlichen Verhältnisse nicht verursachen.

2. Analysenergebnisse: Trockensubstanz — Stärke — reduzierende Zucker — nicht reduzierende Zucker — Stärkeabbau — Veratmung — Verdunstung.

a) Material aus Vegetationsversuchen. Die Werte der ersten Analysenreihe (Tabelle 14), die unmittelbar nach der Ernte durchgeführt wurde, lassen ersehen, daß durch die verschiedene Düngung die stoffliche Zusammensetzung der Knollen nicht unerheblich beeinflußt wird.

Tabelle 14.
1. Serie der Analysen.

	Trockensubstanz	Stärke in Prozent der Trockensubstanz	Reduzierende Zucker in Prozent der Trockensubstanz	Nicht reduzierende Zucker in Prozent der Trockensubstanz
	%			
N +	20,37	69,2	2,87	1,87
Ng	20,1	63,4	1,31	—
K +	21,0	68,2	3,42	0,766
K —	20,38	62,1	3,46	0,123
P +	23,42	72,8	3,16	0,82
Pg	20,8	64,2	3,12	1,10
n.	22,4	69,8	2,58	1,12

Gegenüber den normal gedüngten Knollen tritt außer bei Phosphorüberschußdüngung bei allen Düngergaben eine Verminderung der Trockensubstanz ein. Dabei liegen die Werte der + Pflanzen insgesamt etwas höher als die der — Pflanzen. Die Steigerung des Trockensubstanzgehaltes

¹⁾ Deutsche chem. Gesellschaft, Bd. 56, S. 1762.

bei P+-Düngung entspricht den Erfahrungen früherer Autoren (Lindner 1926)¹⁾.

Das gleiche Bild ergibt sich auch für den Stärkegehalt der untersuchten Knollen. In den P+-Knollen war ein höherer Stärkegehalt als bei normal gedüngten vorhanden. Bei allen anderen Düngergaben bleibt der Stärkegehalt unter dem der normal ernährten Knollen. Doch liegt auch hier der Fall so, daß die Knollen der +-Pflanzen im Durchschnitt einen höheren Gehalt an Stärke aufweisen als die der — Pflanzen.

Bezüglich des Gehaltes an Monosen zeigt die Tabelle 14, daß außer den Ng-Knollen alle anderen gegenüber dem normal ernährten Knollen eine Erhöhung des Zuckergehaltes aufweisen. Erst im Zusammenhang mit den später anzuführenden Analysen während der Lagerzeit werden sich hieraus weitere Schlüsse ziehen lassen.

Die Knollen wurden in dem Kartoffelkeller des Instituts auf Einzelhorden, wie sie von Remy (1928)¹⁾ für die Aufbewahrung von Saatgut empfohlen werden, gelagert. Der Keller, dem durch Doppelfenster und Glasbausteine reichlich Licht zugeführt ist, konnte durch einen großen, mit der Außenluft in Verbindung stehenden Ventilator nach Bedarf gelüftet werden.

Die Temperaturschwankungen in dem Raum während der Lagerperiode sind in der Tabelle 15 zusammengestellt.

Tabelle 15.
Temperaturschwankungen

in der Zeit			Durchschnittl. Temperatur ° C
vom	bis		
1. Oktober	31. Oktober	1931	12,7
1. November	10. November	"	10,4
11. "	20. "	"	9,6
21. "	30. "	"	8,2
1. Dezember	10. Dezember	"	7,7
11. "	20. "	"	6,6
21. "	31. "	"	3,6
1. Januar	10. Januar	1932	6,55
11. "	20. "	"	6,88
21. Januar	30. "	"	5,4
1. Februar	10. Februar	"	4,43
11. "	20. "	"	2,78
21. "	29. "	"	3,84
1. März	10. März	"	2,68
11. "	20. "	"	4,5
21. "	30. "	"	6,25
1. April	10. April	"	7,25
11. "	20. "	"	8,4

¹⁾ Die Bedeutung der chemischen Zusammensetzung für den Abbau der Kartoffel
Landwirtschaftliche Presse, 54. Jahrgang, S. 539 ff., 553 ff.

²⁾ Handbuch des Kartoffelbaues, S. 204—217.

Die Änderung der stofflichen Zusammensetzung der Kartoffel im Laufe der Lagerung wurde nun in der Weise beobachtet¹⁾, daß 8 Wochen nach der Ernte und Einlagerung im Kartoffelkeller eine zweite und nach Ablauf weiterer 14 Wochen, also 22 Wochen nach Lagerungsbeginn, eine dritte Analysenserie durchgeführt wurde. Die Ergebnisse der letzten zwei Analysenserien sind in der Tabelle 16a und b zusammengestellt.

Tabelle 16a.
1. Serie der Analysen.

Bezeichnung der Ernährung	Trockensubstanz in Prozent der Frisch- substanz	In Prozent der Trockensubstanz		
		Stärke	reduzierende Zucker	nicht reduzierende Zucker
N +	21,6	62,8	5,12	1,23
Ng	20,4	60,2	3,00	0,42
K +	22,2	65,8	2,89	1,20
K -	21,12	58,4	5,62	0,25
P +	23,65	70,2	3,63	1,20
Pg	21,07	62,7	3,75	0,91
n	22,90	66,8	4,96	0,91

Tabelle 16b.
3. Serie der Analysen.

Bezeichnung der Ernährung	Trockensubstanz in Prozent der Frisch- substanz	In Prozent der Trockensubstanz		
		Stärke	reduzierende Zucker	nicht reduzierende Zucker
N +	20,09	54,8	2,15	0,0
Ng	19,73	55,5	2,29	0,105
K +	20,80	57,0	2,66	0,9
K -	20,32	50,4	1,82	0,0
P +	22,90	65,3	1,70	0,41
Pg	20,16	57,4	2,86	0,9
n	21,93	62,3	3,97	0,025

Der Vorgang des Stärkeabbaues bis zur Veratmung des aus der Stärke entstandenen Zuckers wird reguliert durch zwei enzymatische Prozesse, nämlich einen, der die Stärke zu Zucker abbaut und einen weiteren, der die Veratmung des Zuckers aufrechterhält. Die beiden Prozesse verlaufen unabhängig voneinander und werden von Außenbedingungen verschieden stark beeinflußt (Müller-Thurgau)¹⁾. Erfast man also durch die

¹⁾ Die Daten der Probeabnahme für die Analyse waren folgende:

	1. Probe	2. Probe	3. Probe
Von Vegetationsversuch	14. Oktober 1931	15. Dezember 1931	5. April 1932
Von Feldversuch	20. Oktober 1931	17. Dezember 1931	6. April 1932

²⁾ Über Zuckeranhäufung in Pflanzenteilen infolge niederer Temperatur. Landw. Jahrbücher, Bd. 11, S. 751, 1882.

Analyse außer der Ausgangssubstanz „Stärke“ auch das Zwischenprodukt Zucker und stellt darüber hinaus noch den Grad der Veratmung fest, so ist es möglich, aus den jeweils gefundenen Beträgen auf die Tätigkeit der beiden Enzymgruppen zu schließen.

Über den ersten Vorgang, den Stärkeabbau zu Zucker, gibt ohne weiteres die Analyse Auskunft, die also einen Schluß auf die Aktivität der stärkeabbauenden Enzyme zuläßt. In der Analyse wurden sowohl die reduzierenden als die nicht reduzierenden Zucker bestimmt; der Veratmung direkt zugänglich sind nur die reduzierenden Zucker, und deshalb können nur diese als Endprodukte des stärkeabbauenden Vorgangs und als Zwischenprodukte der beiden enzymatischen Vorgänge gelten. Wenn trotzdem auch die Bestimmung der nicht reduzierenden Zucker erfolgte, so geschah dies der Vollständigkeit wegen und aus dem Grunde, um auf die jeweilige „Tendenz“ des Stärkeabbaues zu schließen. Denn es ist wohl anzunehmen, daß ein lebhafter Stärkeabbau dann stattgefunden hat, wenn der Gesamtgehalt an Zucker (also reduzierender + nicht reduzierender Zucker) groß ist; die Tatsache, ob dieser Zucker in der Hauptsache als reduzierender oder als nicht reduzierender Zucker vorliegt, läßt nur darauf schließen, ob der Vorgang des Abbaues schon weit vorgeschritten ist oder ob noch große Zuckermengen als nicht reduzierende vorliegen, deren Übergang in reduzierende jedoch zu erwarten ist. Da in keinem Falle bei den Analysen wesentliche Mengen von nicht reduzierenden Zuckern gefunden wurden, ist anzunehmen, daß niemals zum Zeitpunkt der Analysen ein so lebhafter Stärkeabbau stattgefunden hat, daß durch seinen unvollständigen Ablauf das Analysenergebnis wesentlich gestört worden ist.

Zu der Auswertung der Tabelle 16a und b ist zunächst folgendes zu sagen: Aus den in Tabelle 16a und b aufgeführten Zahlen, die die bei den einzelnen Analysen gefundenen Werte wiedergeben, ist ein übersichtliches Bild über die wirkliche Größe in den Perioden der Verdunstung, des Stärkeabbaues und der Veratmung nicht ohne weiteres abzulesen. Hierzu müssen wir nachfolgende Umrechnung vornehmen:

Die Wirkung der Diastase läßt sich direkt aus der Differenz der ersten und der nächstfolgenden Stärkebestimmungen feststellen, und dieser gefundene Wert braucht nur auf die Anfangsfrischsubstanz umgerechnet zu werden.

Für die Feststellung der Atmungsintensität sind die gefundenen Zuckermengen zunächst auf Stärke umzurechnen. Die Differenz zwischen der ersten und zweiten Bestimmung, abgezogen von dem Stärkeabbau, ergibt dann die Menge der veratmeten Kohlenhydrate. Dieser Wert wird ebenfalls wieder auf Frischsubstanz umgerechnet. Um die Verdunstung zu errechnen, müssen wir zunächst von dem ersten Trockensubstanzgehalt die durch Veratmung verlorengegangene Menge abziehen und diesen Wert der zweiten Analyse in Beziehung setzen.

Als Beispiel würden sich demnach für N+ in der ersten Periode folgende Ansätze ergeben:

1. Stärkeabbau:

$$\begin{array}{r} 69,20 - 62,80 = 6,4 \\ \frac{6,4 \cdot 20,37}{100} = 1,302 \end{array}$$

2. Veratmung:

$$\begin{array}{r} 6,4 \cdot 0,9 = 5,715 \\ 4,74 \cdot 0,9 = 4,266 \\ 5,715 - 4,266 = 1,449 \\ 6,4 - 1,449 = 4,951 \\ \frac{4,951 \cdot 20,37}{100} = 1,009 \end{array}$$

3. Verdunstung:

$$\begin{array}{r} 20,37 - 1,007 = 19,361 \\ \frac{100 \cdot 19,361}{21,6} = 10,48 \end{array}$$

In der zweiten Periode:

1. Stärkeabbau:

$$\begin{array}{r} 62,8 - 54,8 = 8,0 \\ \frac{8,0 \cdot 19,361}{100} = 1,583 \end{array}$$

2. Veratmung:

$$\begin{array}{r} 6,35 \cdot 0,9 = 5,715 \\ 2,15 \cdot 0,9 = 1,941 \\ 6,35 - 2,15 = 4,20 \\ 8,0 - 4,2 = 3,8 \\ \frac{3,8 \cdot 1,941}{100} = 2,28 \end{array}$$

3. Verdunstung:

$$\begin{array}{r} 19,361 - 2,28 = 17,081 \\ \frac{100 \cdot 17,081}{20,09} = 85,0 \\ 100 - 85,0 = 15,0 \\ 15,0 - 10,4 = 4,6 \end{array}$$

Die so gefundenen Werte sind in der Tabelle 17 a und b zusammengestellt und zur besseren Übersicht graphisch dargestellt. Die graphischen Darstellungen (Abb. 6, 7 und 8) geben die Werte der Einzelanalysen wieder; in der graphischen Darstellung (Abb. 9) ist die Summe der Ergebnisse zusammengefaßt.

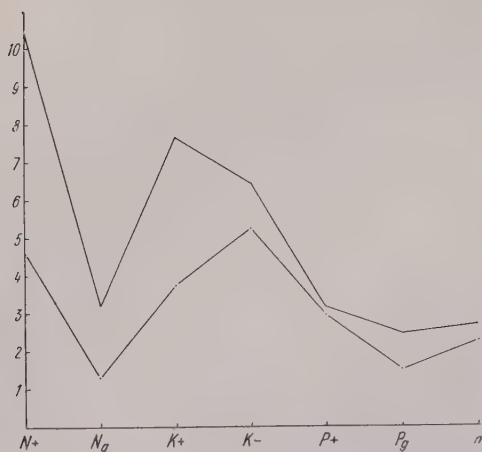


Abb. 6.

Auf der Ordinate: Verdunstung in 100 g
Frishsubstanz

Auf der Abzisse: Ernährungsart

Erste Periode: —. Zweite Periode: ---.

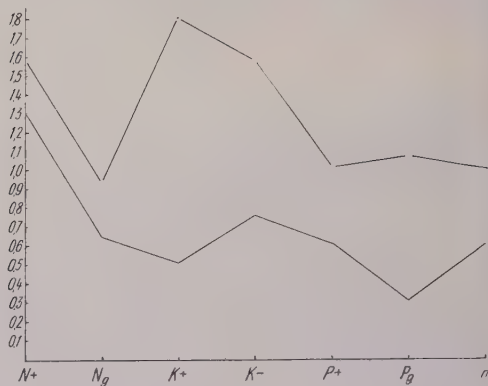


Abb. 7.

Auf der Ordinate: Stärkeabbau in 100 g
Frishsubstanz

Auf der Abzisse: Ernährungsart

Erste Periode: —. Zweite Periode: ---.

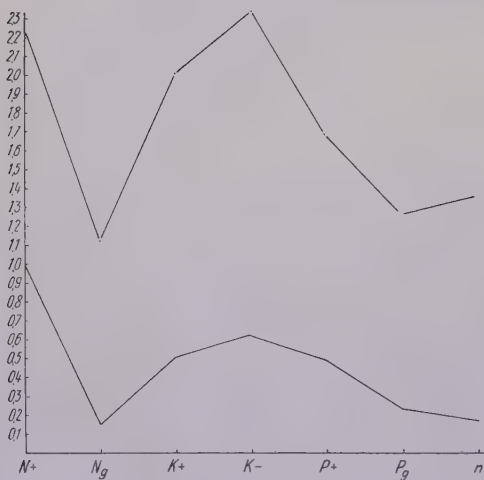


Abb. 8.

Auf der Ordinate: Veratmung in 100 g
Frishsubstanz

Auf der Abzisse: Ernährungsart

Erste Periode: —

Zweite Periode: ---

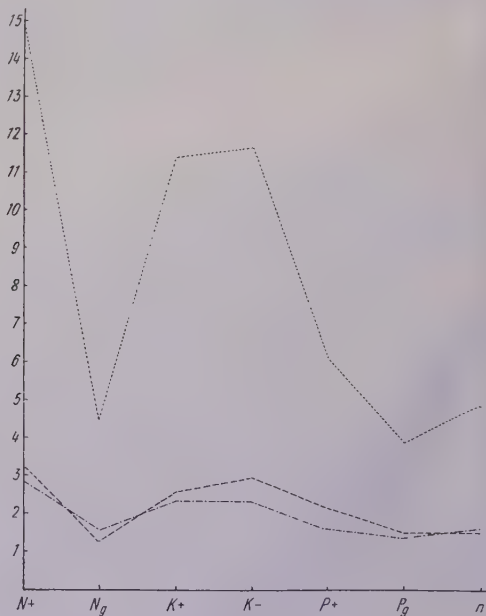


Abb. 9.

Graphische Darstellung der Endzahlen.

Verdunstung:

Stärkeabbau: -.-.-

Veratmung: ----

Tabelle 17a.

1. Periode.

Bezeichnung der Ernährung	In Prozent der Frischsubstanz		
	Stärkeabbau	Veratmung	Verdunstung
N +	1,302	1,009	10,40
Ng	0,643	0,147	3,20
K +	0,504	0,50	7,65
K —	0,754	0,615	6,45
P +	0,610	0,485	3,15
Pg	0,312	0,231	2,42
n	0,605	0,163	2,67

Tabelle 17b.

2. Periode.

Bezeichnung der Ernährung	In Prozent der Frischsubstanz		
	Stärkeabbau	Veratmung	Verdunstung
N +	1,583	2,28	4,60
Ng	0,938	1,121	1,30
K +	1,804	2,071	3,75
K —	1,580	2,340	5,22
P +	1,010	1,683	2,97
Pg	1,070	1,274	1,50
n	1,000	1,378	2,23

Endzahlen.

Bezeichnung der Ernährung	In Prozent der Frischsubstanz		
	Stärkeabbau	Veratmung	Verdunstung
N +	2,885	3,289	15,00
Ng	1,581	1,268	4,50
K +	2,308	2,571	11,40
K —	2,334	2,955	11,67
P +	1,620	2,168	6,12
Pg	1,385	1,505	3,92
n	1,605	1,541	4,90

Wir ersehen daraus, daß die Verdunstung allgemein in der ersten von uns gemessenen Periode der Lagerzeit größer ist als in der zweiten (Abb. 6). Der Verlauf der Kurven ist jedoch nicht parallel, sondern die Abnahme der Transpiration ist in Abhängigkeit von der Ernährung verschieden groß. So zeigen in der ersten Lagerperiode die weitaus stärkste Verdunstung die N+-Kartoffeln, dann folgen K+, K—, in weitem Abstand, auf fast gleicher Höhe Ng, P+, Pg und n. In der zweiten Periode stehen dagegen an erster Stelle die K—Knollen. Dieser Ernährungsform folgen N+, K+, P+, n und in der letzten Stelle Pg und schließlich Ng.

In der Gesamtverdunstung (Abb. 9) stehen an erster Stelle die N+-Pflanzen, dann folgen auf fast gleicher Höhe K—, K+ und P+, dann wiederum auf fast gleicher Höhe n und Ng, die nur 1/3 von N+ verdunsteten und schließlich Pg, die nur 1/4 des von N+ verdunsteten Wassers abgaben.

Im Stärkeabbau (Abb. 7) liegen, umgekehrt wie für die Verdunstung, alle Werte der ersten Periode unter denen der zweiten Periode. In der ersten Periode steht N+ wiederum an erster Stelle, dann folgen K—, Ng, P+, n, K+ und Pg. In der zweiten Periode liegen die Werte für K— am höchsten, in gleicher Höhe folgen N+ und K—, und dann in weiten Abständen, aber ungefähr in gleicher Höhe, P+, n, Ng, Pg.

Die Veratmung (Abb. 8) ist bei der ersten Periode ebenfalls stärker als bei der zweiten Periode. Den höchsten Wert in der ersten Periode zeigt wiederum N+. Dann folgt K—, dann auf gleicher Höhe K+, P+, danach Pg, n und schließlich Ng. In der zweiten Periode wird die Atmung der N+-Knollen noch in der Intensität von K— überholt. Dann folgen K+, P+, n, Pg nacheinander. Ng hat die geringste Veratmung. In den Gesamtwerten der Veratmung (Abb. 9) ergibt sich die Reihenfolge: N+, K—, K+, P+, Pg, n und Ng.

Stellen wir nach den Gesamtwerten für Stärkeabbau, Veratmung und Verdunstung (Abb. 9) die Ernährungsformen von den jeweilig höchsten Verlusten zu den geringsten, abfallend geordnet, zusammen, so ergibt sich folgendes Bild:

Stärkeabbau: N+, K—, K+, n, P+, Ng, Pg.

Veratmung: N+, K—, K+, P+, n, Pg, Ng.

Verdunstung: N+, K—, K+, P+, n, Ng, Pg.

Bei allen drei physiologischen Prozessen stehen demnach N+- und K—-Ernährung mit den größten Verlusten an der Spitze, während die Pg- und Ng-Kartoffeln die geringsten Gesamtveränderungen in ihrer Zusammensetzung während der Lagerperiode zeigen.

Die Gesamtverluste an Reservenährstoffen geben uns einen eindeutigen Anhalt für die Bedeutung der Ernährung in bezug auf den Wert der Kartoffel als Konsumware. Es bleibt die Frage offen, welche Schlüsse wir aus dem verschiedenen Verhalten der Knollen auf dem Lager für ihren Pflanzgutwert ziehen können.

Über die Zusammenhänge zwischen Stoffwechsel bzw. chemischer Zusammensetzung und Pflanzgutwert der Kartoffel liegen in der Literatur eine Reihe von Arbeiten vor.

Alle diese Untersuchungen, von denen wir bereits früher die von Kettmeyer und Krüger angeführt haben, beschäftigen sich in erster Linie mit der Feststellung, wie weit Änderungen in dem Verhältnis von Aminostickstoffen zu Eiweißstickstoffen besondere Bedeutung für den Pflanzgutwert der Kartoffel haben.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind äußerst widersprechend. Ablehnung eines eindeutigen Zusammenhanges zwischen chemischer Zusammensetzung und Pflanzgutwert auf der einen Seite (Schander [1928/30]¹⁾,

¹⁾ Untersuchungsmethoden zur Feststellung des Pflanzgutwertes und der Abbauneigung bei Kartoffeln. Pflanzenbau, 6. Jahrgang, S. 585 ff.

Krohn [1929]¹⁾, Ertel [1932]²⁾) stehen der Ansicht eines eindeutigen Zusammenhanges zwischen großem Amidanteil und hohem Pflanzgutwert (Lindner 1926)³⁾ gegenüber. Die älteste, Lindnersche Theorie dürfen wir wohl als widerlegt betrachten. Die Arbeiten Kottmeyers und Krügers bilden zwischen den Befunden Schanders, Krohns und Ertels und denen Lindners insofern eine Brücke, als Kottmeier fand, daß diejenigen Kartoffeln den höchsten Pflanzgutwert besitzen, bei denen zu Anfang der Lagerperiode der Anteil des Amidstickstoffes durch langsame Enzymtätigkeit gering ist, bei denen aber durch Aktivierung der Enzyme im Frühjahr der Anteil an Amidstickstoff ansteigt.

Da Kottmeier, gestützt auf die Arbeiten von Haehn (1923)⁴⁾, die Erhöhung des Aminosäuren-Stickstoffes wesentlich mit einer dadurch bewirkten Erhöhung der Diastasewirkung in Verbindung bringt, so können wir unsere Befunde, die ja direkt die Intensität der Diastasewirkung erfassen, zu einem Vergleich mit den Ergebnissen von Kottmeier heranziehen.

Betrachten wir die in der graphischen Darstellung (Abb. 7) aufgezeichneten Werte für den Stärkeabbau in der ersten und zweiten Periode, so finden wir die regste Enzymtätigkeit bei $N+$ und $K-$, dann folgen auf fast gleicher Höhe Ng , $P+$, n , $K+$ und Pg . In der zweiten Periode zeigen dann die $K+$ -Kartoffeln einen starken Anstieg in ihrer Enzymtätigkeit, so daß jetzt hier der Abbau der Stärke noch über dem von $N+$ liegt. Desgleichen steigt auch $K-$ an, während die Werte für $N+$, Ng , $P+$ und n verhältnismäßig weniger stark zunehmen. Wir werden daraus ableiten können, daß die $K+$ -Kartoffeln anfänglich geringere, gegen Ende der Lagerung besonders hohe diastatische Tätigkeit entwickeln, daß sie also nach Kottmeier einen besonders hohen Pflanzgutwert besitzen müssen. An zweiter Stelle würden dann die $K-$ -Kartoffeln folgen, die allerdings wegen der von vornherein regen Enzymtätigkeit ungünstiger zu beurteilen wären. Die Ernährungsform Pg schließt sich in der Tendenz an $K+$ an, ist aber durch eine insgesamt geringere Wirksamkeit der Enzyme gekennzeichnet. Bei den anderen Ernährungsarten ist der Anstieg in der Wirkung der Diastase während der Lagerung so, daß sich fast vollständige Parallelität der Kurven ergibt.

Betrachten wir noch dazu die Atmungskurven (Abb. 8), so fallen die hohen Atmungsverluste in $N+$ und $K-$ -Kartoffeln auf, und zwar vornehmlich, daß bei $K-$ die Atmungsintensität in der zweiten Periode besonders stark ansteigt. $K+$ zeigte dagegen trotz größter Wirkung der

¹⁾ Wertbestimmungen des Kartoffelpflanzgutes durch neue Keimprüfungsmethoden und analytische Untersuchungen. Botanisches Archiv, Bd. 25, S. 413—471.

²⁾ Die Bedeutung der chemischen Zusammensetzung für den Abbau der Kartoffel. Deutsche Landw. Presse, 54. Jahrgang, S. 539 ff., S. 553 ff.

³⁾ Zur Kenntnis der Kartoffelamylase. Biochem. Zeitschrift, Bd. 143, S. 516.

Diastase in der zweiten Periode eine weniger vermehrte Atmung. Wir müssen danach wiederum die K+-Kartoffel als die wirtschaftlicher arbeitende betrachten, da sie in der Lage sein wird, für den zu bildenden Keimling stets reichlich und länger leicht verwertbares Aufbaumaterial zur Verfügung zu stellen. Wie K+- verhält sich in der ersten Periode auch P+, jedoch steigt bei dieser Ernährungsform die Atmungsintensität später nicht gleich hoch an. Eine Mittelstellung nehmen die n-Knollen ein; die geringste Atmungsintensität haben die Pg- und Ng-Kartoffeln.

b) Material aus Feldversuchen. Die in der ersten Analysenreihe gefundenen Unterschiede in der stofflichen Zusammensetzung der verschiedenen ernährten Kartoffeln aus den Feldversuchen sind aus Tab. 18 zu ersehen.

Tabelle 18.
1. Serie der Analysen.

Bezeichnung	Trockensubstanz in Prozent der Frisch- substanz	In Prozent der Trockensubstanz		
		Stärke	reduzierende Zucker	nicht reduzierende Zucker
1. K + Kainit	23,90	73,70	3,25	0,60
2. n alkalisch Salpeter	23,61	75,70	3,94	0,20
3. N + Kalkstickstoff	21,20	71,40	5,72	0,64
4. K —	22,80	70,80	1,97	0,24
5. P —	23,70	70,21	3,41	0,43
6. N + schwefelsaures Ammoniak	22,70	75,14	3,32	0,81
7. n	23,20	74,52	2,93	0,91
8. n sauer	22,80	77,34	3,52	0,72
9. P + Superphosphat	23,90	74,75	2,93	0,92
10. K + 40 % Kali	23,05	72,60	2,84	0,25
11. P + Thomasmehl	23,50	76,62	2,81	0,17
12. N —	23,70	71,40	3,87	0,27

Betrachten wir jetzt die in den Tabellen 18, 19 und 20 und in den graphischen Darstellungen (Abb. 10—13) aufgeführten Werte der Einzelanalysen, so ist zunächst auffallend, daß sich die verschiedenen Formen der Nährstoffe K, P und N nicht gleich auswirken.

Die auf die Frischsubstanz umgerechneten Werte der drei Stoffwechselvorgänge sind in den Tabellen 19 und 20 zur besseren Übersicht in den graphischen Darstellungen ersichtlich.

Naturgemäß sind die Differenzen innerhalb der Ernährungsarten nicht so hoch, wie wir es bei Vegetationsversuchen beobachtet haben. Immerhin zeigt sich aber doch wenigstens in der Tendenz einige Übereinstimmung mit den Befunden der Vegetationsversuche. So finden wir z. B. für den Stärkeabbau (Abb. 11) wiederum in der ersten Periode die höchsten Werte bei N+ und K—, und zwar für N+ vornehmlich bei schwefelsaurem Ammoniak. Bei K und P sind die gleichen Übereinstimmungen nicht deutlich. N— zeigt den schwächsten Stärkeabbau, dann

folgt normal gedüngt, und zwar sowohl mit schwefelsaurem Ammoniak wie Natronsalpeter als Stickstoffdünger, dann folgen die beiden $K+$ -

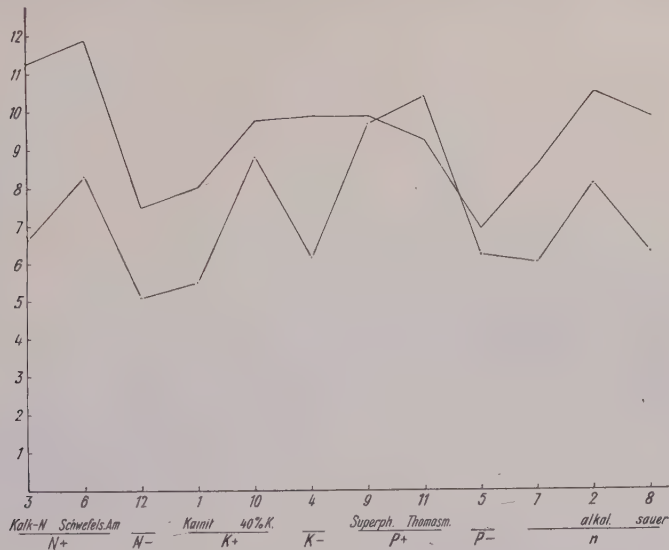


Abb. 10.

Auf der Ordinate: Verdunstung in 100 g Frischgewicht.

Auf der Abzisse: Ernährungswert.

Erste Periode: ——— Zweite Periode: ---

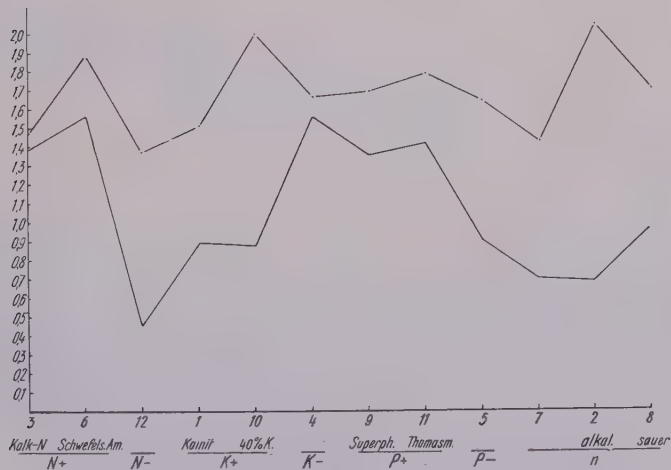


Abb. 11.

Auf der Ordinate: Stärkeabbau in 100 g Frischsubstanz.

Auf der Abzisse: Ernährungswert.

Erste Periode: ——— Zweite Periode: ---

Ernährungen und die $P+$ -Parzelle, die Kartoffeln der sauren Parzelle und schließlich die $P-$ -Knollen.

Übereinstimmend mit den Vegetationsversuchen zeigt sich dann in der zweiten Periode wieder ein besonders starker Anstieg in der Diastasewirkung bei reichlicher Kaliversorgung in Form von 40%igem Kalisalz,

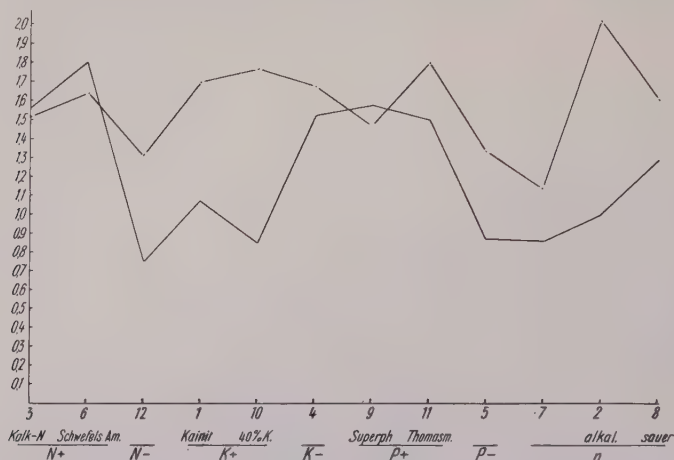


Abb. 12.

Auf der Ordinate: Veratmung in 100 g Frischsubstanz.

Auf der Abzisse: Ernährungswert.

Erste Periode: ———. Zweite Periode: - - -.

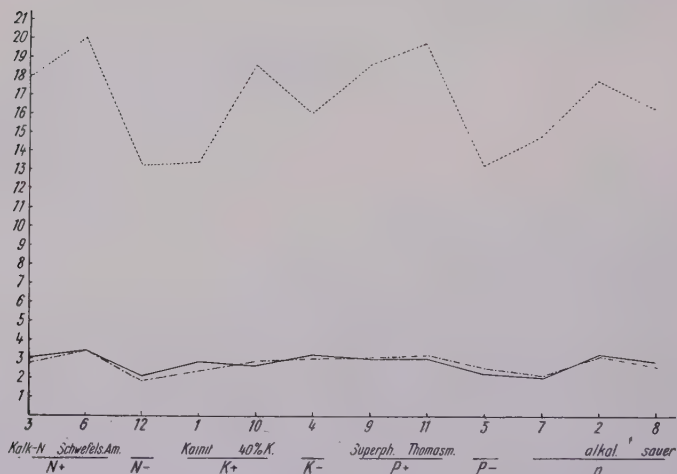


Abb. 13.

Graphische Darstellung der Endzahlen.

Verdunstung: Stärkeabbau: - - - - - Veratmung: ———

weit weniger in der Form als Kainit. Besonders bemerkenswert ist auch der sehr starke Anstieg im Stärkeabbau in den mit normalen Gaben von Natronsalpeter versehenen Knollen.

In den Atmungsversuchen (Abb. 12) mit Feldmaterial zeigen die N—Knollen wiederum die geringste Atmungsintensität. In der ersten Periode

Tabelle 19.

	a) 2. Serie der Analysen				b) 3. Serie der Analysen			
	Trocken- substanz in % der Frisch- substanz	In Prozent der Trockensubstanz			Trocken- substanz in % der Trocken- substanz	In Prozent der Trockensubstanz		
		Stärke	redu- zierende Zucker	nicht redu- zierende Zucker		Stärke	redu- zierende Zucker	nicht redu- zierende Zucker
1	24,8	70,00	2,48	0,52	24,8	64,40	3,93	0,67
2	25,6	72,80	2,14	0,52	25,5	61,80	3,24	0,81
3	22,15	66 00	3,77	0,38	22,1	58,50	3,75	0,12
4	23,65	64,00	2,31	0,15	23,4	56,20	2,20	0,18
5	24,58	66,42	3,25	0,71	24,8	59,23	3,34	0,93
6	23,75	68,23	2,30	0,72	22,9	59,21	3,78	0,55
7	24,35	71,51	2,26	0,82	24,87	65,14	3,84	0,64
8	23,91	73,12	2,23	0,41	23,82	65,22	2,78	0,31
9	24,8	69,20	2,15	0,51	25,65	61,60	3,07	0,72
10	24,6	68,80	1,47	0,74	25,1	59,80	3,67	0,68
11	24,3	70,63	2,28	0,24	25,2	62,51	2,18	0,31
12	24,8	69,50	2,57	0,17	24,21	63,40	3,85	0,24

Tabelle 20.

	1. Periode			2. Periode			Endzahlen		
	Stärke- abbau	Ver- atmung	Ver- dunstung	Stärke- abbau	Ver- atmung	Ver- dunstung	Stärke- abbau	Ver- atmung	Ver- dunstung
1	0,885	1,075	8,0	1,505	1,705	5,50	2,390	2,780	13,50
2	0,685	1,00	11,6	2,487	2,21	8,2	3,172	3,21	19,8
3	1,383	1,565	11,3	1,47	1,52	6,60	2,853	3,085	17,9
4	1,55	1,520	9,9	1,66	1,678	6,15	2,210	3,198	16,05
5	0,90	0,873	7,0	1,64	1,347	6,3	2,540	2,220	13,3
6	1,565	1,80	11,9	1,884	1,637	8,35	3,449	3,437	20,25
7	0,70	0,864	8,7	1,42	1,14	6,1	2,12	2,004	14,8
8	0,963	1,29	10,0	1,70	1,61	6,4	2,663	2,90	16,4
9	1,350	1,58	9,9	1,69	1,467	9,7	3,04	3,047	18,6
10	0,875	0,85	9,75	1,995	1,77	8,85	2,870	2,620	18,6
11	1,407	1,50	9,3	1,785	1,805	10,45	3,192	3,305	19,75
12	0,450	0,752	7,5	1,37	1,322	5,1	1,82	2,074	12,6

zeichnen sich K— und N+ wie in den Vegetationsversuchen durch hohe Atmungsintensität aus; doch werden die Werte von K— bei dem Feldmaterial von den P+-Knollen erreicht, sogar von Superphosphat leicht übertroffen. Die Werte von K+ liegen in der ersten Periode im Vergleich zu den anderen Kartoffeln sehr tief, nehmen aber in der zweiten Periode einen solchen Anstieg, daß sie bei 40%igem Kali sogar den Wert von K— leicht überschreiten. P— zeigt im Gegensatz zu den Vegetationsversuchen in beiden Perioden noch etwas höhere Werte als normal ernährte Kartoffeln, die sich besonders in der zweiten Periode durch sehr geringe Atmung auszeichnen. Natronsalpeter als Stickstoffdünger in normalen Gaben bewirkte in der zweiten Periode einen besonders starken Anstieg in der Atmungsgröße, so daß bei dieser Ernährung der höchste Wert von allen Ernährungsformen erreicht wurde.

B. Schlußfolgerungen aus den Stoffwechselversuchen:

Pflanzgutwert der Knollen verschieden ernährter Kartoffelpflanzen.

(Keimversuche, Keimzeit, Augenzahl, Keimlänge).

Wollen wir jetzt in Anlehnung an die Befunde Kottmeiers auf Grund der in den einzelnen Perioden vorhandenen Enzym- und Lebens-tätigkeit der Knolle ihren Pflanzgutwert voraussagen, so müßten wir die K+-Kartoffeln als die günstigsten ansehen, und zwar hauptsächlich die mit 40% Kali gedüngten. Desgleichen müßten auch die Knollen der alkalischen Parzelle gutes Pflanzgut abgeben, da bei diesen Ernährungsformen auf eine anfänglich ruhige Lagerung in der zweiten Periode eine starke Enzymtätigkeit und Atmung folgt.

Zur Prüfung dieser Frage wurden von uns Knollen der verschieden ernährten Pflanzen einmal in flachen Kästen aufgesetzt, um festzustellen, ob durch die verschiedene Ernährung Unterschiede in Keimzeit und Keimzahl beständen. Weiter wurden Knollen flach in feuchtem Sand ausgelegt, wodurch die Möglichkeit gegeben war, nach einem Monat Unterschiede in der Triebbildung und nach dem Auswachsen auch in der Bewurzelung festzustellen.

Zu dieser Untersuchung wurde nach Möglichkeit gleichgroßes Pflanzgut ausgewählt. Allerdings waren alle Kartoffeln der Mangelpflanzen etwas kleiner als die Normal- oder Überschußknollen.

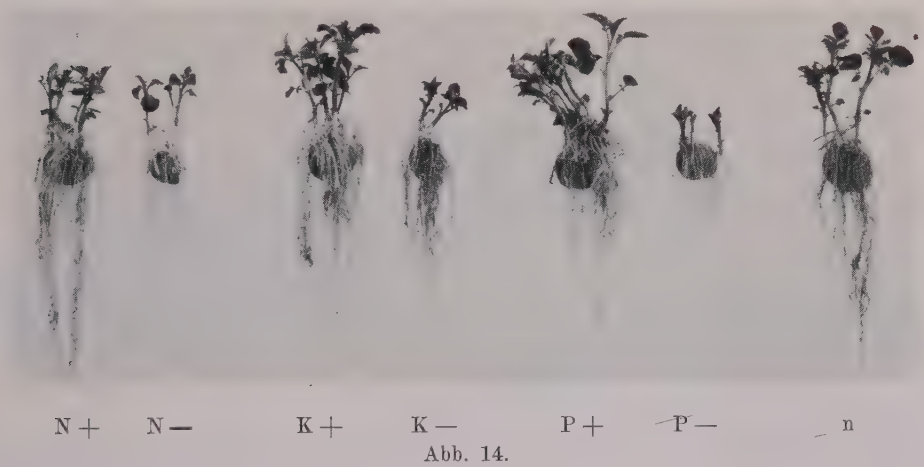
Schließlich wurden verschieden ernährte Knollen auf dem Versuchsfeld in einheitlich gedüngten Boden ausgepflanzt. Die Ergebnisse der ersten Versuche sind in der Tabelle 21 zusammengestellt. Die Abb. 14 demonstriert deutlich die Wachstumsunterschiede der verschieden ernährten Knollen.

Tabelle 21.
Keimversuche mit verschieden ernährten Kartoffeln.

	Keimzeit	Augenzahl	Keimlänge cm
1 Kainit	10	7	7,85
2 Natronsalpeter	12	5	5,68
3	12	8	7,68
4	12	7	6,24
5	10	6	6,0
6	12	7	8,62
7	12	7	7,82
8	11	7	8,39
9	12	6	8,62
10	12	6	7,22
11	12	6	9,7
12	12	6	8,28

Wir können daraus ablesen, daß das Fehlen eines Nährstoffes sich stets in einer deutlich schwächeren Trieb- und Wurzelbildung bemerkbar macht. Unabhängig von der Größe der Knolle war Ernährungsform Pg

durch deutlich schwächere Wurzelbildung gekennzeichnet. Die Triebe der Pg-Kartoffeln waren außerdem stets durch starke Anthozyanbildung kenntlich. Von den Überschußkartoffeln blieben die N + -Pflanzen deutlich hinter den K +, P + und normal ernährten zurück, die untereinander keine deutlichen Unterschiede erkennen ließen, nur daß sich P + -Kartoffeln durch etwas höhere Anzahl von Trieben auszeichneten, während die K + -Kartoffeln mit den dicksten Trieben versehen waren.



Vergleichen wir jetzt auch noch die Erntezahlen der Tabelle 22 aus dem Nachbauversuche, so vermögen wir zwischen Stärkeabbau, Atmungsintensität der Pflanzgutkartoffel und ihrem Ertrag keine eindeutige Parallele zu erkennen.

Die Ernährungsformen, die in Anlehnung an die Theorie Kottmeiers auf Grund ihrer Enzymtätigkeit während der Lagerung besonders ge-

Tabelle 22.
Erntezahlen 1932. Nachbau ¹⁾.

Ernährung	Knollenertrag Pfund
1 K + (Kainit)	20,400
2 n Bodenreaktion: alkalisch	15,200
3 N + (CaCN ₂)	15,000
4 K -	18,000
5 P -	15,200
6 N + (schwefelsaures Ammoniak)	20,300
7 n	14,300
8 n Bodenreaktion: sauer	21,300
9 P + (Superphosphat)	17,000
10 K + (40 % K)	18,400
11 P + (Thomasmehl)	19,000
12 N -	18,200

¹⁾ Diese Zahlen beziehen sich auf den Ertrag von je 10 Stauden.

eignetes Pflanzgut hätten abgeben müssen, die K+ (40% Kalisalz) und die mit Natronsalpeter normal gedüngten Kartoffeln erbrachten nicht die höchsten Erträge; bzw. sie wurden von anderen Ernährungsformen, die während der ganzen Lagerperiode rege Enzymtätigkeit N+ (schwefelsaures Ammoniak) bzw. einen verhältnismäßig geringen Anstieg während der zweiten Periode K+ (Kainit) aufwiesen, erreicht oder gar überboten. Es erscheint uns demnach in Übereinstimmung mit den Befunden von Schander, Krohn und Ertel nicht möglich, aus einer Bestimmung der Enzymtätigkeit oder einer chemischen Analyse, die ja bei den bisherigen Untersuchungen über den Amino- und Eiweißanteil ebenfalls in erster Linie die Stoffwechseltätigkeit der Knolle zu erfassen suchte, etwas Sicheres über den Pflanzgutwert auszusagen.

Zusammenfassung der Ergebnisse:

a) zum I. Teil: Infektionsversuche.

Als Ergebnis der Resistenzprüfungen verschieden ernährter Kartoffeln von Vegetations- und Feldversuchen aus den Jahren 1929–1932 läßt sich folgendes zusammenfassen:

1. Unter günstigen Respirationsbedingungen (niedrige Luftfeuchtigkeit) sind die unverletzten Knollen aller Ernährungsreihen gegen *Bacillus phytophthorus* und *Bacillus atrosepticus* resistent.

2. Unter ungünstigen Respirationsbedingungen (hoher Luftfeuchtigkeit, nasser Lagerung) tritt ein Befall der unverletzten Knolle ein. Größere, durch die Ernährung bedingte Unterschiede in der Anfälligkeit sind hierbei nicht vorhanden; nur Ng-Knollen werden etwas später befallen als die Kartoffeln der übrigen Ernährungsreihen.

3. Die Infektion der unverletzten Knollen erfolgt fast ausschließlich an den Augen. Die Dicke der Korkschicht hat nur insofern eine Bedeutung, als Knollen mit dicker Schale besser vor Wundinfektion geschützt sind.

Die dickste Korkschicht wird ausgebildet bei P+, dann folgt Ng, Pg, K–, K+, n und N+.

4. Die Resistenz der verschieden ernährten Knollen gegenüber der Ausbreitungsschnelligkeit von *Bacillus phyt.* und *Bacillus atos.* wurde durch die Feststellung der Widerstandsfähigkeit der Mittellamelle geprüft.

Begonnen mit der am wenigsten widerstandsfähigen Ernährungsform ergibt sich für das Material aus Vegetationsversuchen folgende Reihenfolge:

N+, P+, K+, K–, n, Pg, Ng.

Für das Material aus Feldversuchen in der gleichen Anordnung mit der Ernährungsform begonnen, die höchste Anfälligkeit bedingt, entsteht die Reihenfolge: n (schwefels. Amm. als N-Dünger), n (Kalisalpeter als

N-Dünger), N+ (Kalk-N) (schwefels. Amm.), P+ (Thomasmehl), K+ (40%iges K) n, P+ (Superphosphat), K—, K+ (Kainit), P—, N—

5. Bei Mietenlagerung ergeben sich deutliche, durch die Ernährung abgestufte Unterschiede in der Höhe der Verluste. Die höchsten Verluste weisen auf die N+ (schwefels. Amm.) Knollen, dann folgen N+ (Kalkstickstoff), K+ (40%iges Kalisalz), K+ (Kainit), P—, P+ (Superphosphat), normal, N—.

Für die Höhe der Verluste in der Miete durch Naßfäuleerreger scheint demnach unter der Voraussetzung gleicher Infektionsbedingungen einerseits die verschieden starke Korkschicht, andererseits die verschiedene Resistenz der Mittellamelle maßgebend zu sein.

6. Bei Infektionen an Stauden von verschieden ernährten Knollen ergaben sich gegenüber *Bac. phyt.* in der Ausbreitungsgeschwindigkeit des Bakteriums folgende Abstufungen: N+, P+, n, (K—, K+), Pg, Ng.

Übereinstimmend kann man also aus allen Versuchen feststellen, daß eine reichliche Versorgung mit Stickstoff stets die schnellste Verbreitung und den höchsten Schaden durch die Bakterien bedingt, während demgegenüber Stickstoffmangel, meistens auch Phosphormangel und normale Gaben von allen Nährstoffen die Ausbreitung der Naßfäuleerreger hemmen. Die übrigen Ernährungsformen, reichliche Versorgung mit Phosphorsäure und Kali oder Mangel an Kali, lassen einen eindeutigen Einfluß auf die Resistenz weniger deutlich erkennen.

7. Von 36 geprüften Kartoffelsorten wiesen sowohl gegenüber *Bac. phyt.* wie gegenüber *Bac. atros.* die höchste Resistenz in bezug auf Ausbreitungsgeschwindigkeit auf: Rotkaragis, Prozentragis, Deodora, Beseler; die geringste Resistenz: Eigenheimer, Gelbkaragis, Böhm's Edeltraut, Silesia.

8. Für die Resistenz gegenüber Fusariumfäule ergaben die Ernährungsformen (begonnen mit geringster Resistenz) folgende Abstufung: K—, n, P—, N+, P+, K+, N—.

b) zum II. Teil: Stoffwechselversuche.

Während der Lagerperiode wurde durch mehrmalige Analysen sowohl von Material aus Vegetations- wie auch aus Feldversuchen die Größe der Transpiration, der Stärkeabbau und der Veratmung gemessen.

Für alle drei Prozesse ergaben sich deutliche, durch die Ernährung bedingte Unterschiede. Die höchsten Gesamtverluste an Kohlenhydraten wiesen die N+-Knollen auf, dann folgten K—, K+, P+, n, Pg, Ng. Die Werte für die Gesamtverluste zeigen eindeutig den Einfluß der Ernährung auf die Gewinnung guter Konsumkartoffeln.

Ein Vergleich der Intensität des Stärkeabbaues zu Beginn und gegen Ende der Lagerung gestattet weiter eine kritische Beurteilung der

Theorie Kottmeiers, die besagt, daß sich Kartoffeln mit bestem Pflanzgutwert durch späteren Anstieg anfänglich geringer Veränderungen in der Enzymtätigkeit auszeichnen. Ein solches Verhalten wiesen ausgesprochen die Kaliüberschuß-Kartoffeln, und zwar vornehmlich die mit 40%igem Kali gedüngten auf.

Im Nachbau ließen die verschieden ernährten Knollen jedoch deutliche Zusammenhänge zwischen dem Verlauf des enzymatischen Stoffwechsels während ihrer Lagerung und im Ertrag nicht erkennen.

Sowohl unter Berücksichtigung ihrer Anfälligkeit gegenüber Lagerparasiten als auch der Verluste durch Enzymtätigkeit muß man demnach einseitige Versorgung mit Stickstoff und Mangel an Kali vermeiden.

Stickstoffmangelernährung, die hochresistente Knollen und die geringsten Substanzverluste während der Lagerung bedingt, scheidet für die Praxis aus, da ihr geringer Ertrag eine Wirtschaftlichkeit ausschließt. Das Verhalten der Knollen dieser Ernährungsform gibt uns aber den Hinweis, daß zur Erzeugung gut lagerfähiger Ware stets die Düngergaben so zu bemessen sind, daß der Stickstoff gegenüber den anderen Nährstoffen im Minimum bleibt.

Beiträge zur Pathologie der Feige, *Ficus carica* L.

Von
O. Schwarz.

I. Das Fruchtfäuleproblem in Kleinasien.

Unter Mitwirkung von
A. Vasfi.

Mit 2 Textabbildungen.

Geschichtliches.

Im Jahre 1867 beschrieb H. W. Reichardt einen *Ustilago ficum* aus Kleinasien (1), der die fleischigen Fruchtböden der Feigen in eine schwarze, etwas schmierige Sporenmasse umwandeln soll. Trotzdem später von P. Hennings (2) festgestellt wurde, daß der vermeintliche Brandpilz eine Art der Askomyzetengattung *Aspergillus*, *A. ficum* (Reich.) Henn.¹⁾, darstellt, ist Reichardt doch der erste wissenschaftliche Entdecker einer Feigenfruchtfäule überhaupt, gleichzeitig liefert er die erste Beschreibung einer *Aspergillus*-Trockenfäule. Indes wurde späterhin den Fruchtkrankheiten der Feigen — soweit sie bereits am Baume in Erscheinung treten — weder in Kleinasien noch in den anderen Feigenbau treibenden Ländern des Mittelmeergebiets Beachtung geschenkt. Auch in Nordamerika, wo der Feigenbau in Kalifornien schnell wirtschaftliche Bedeutung erlangte, sehen wir frühzeitig, im Jahre 1892 durch Pierce (3), die erste Feigenfruchtfäule erwähnt, und zwar eine Sauerfäule, die 1903 von Roeding (4) auch für Kleinasien nachgewiesen wurde, ohne daß jedoch die Phytopathologie von diesen Notizen zum Studium dieser Erscheinungen angeregt worden wäre.

Als jedoch der Feigenanbau in Kalifornien, wohl durch den Abschluß des nordamerikanischen Marktes für den kleinasiatischen Feigenexport infolge des Weltkrieges, größere Ausdehnung gewann, wandte der phyto-

¹⁾ Hennings stellt den Pilz zu *Sterigmatocystis*, eine Gattung, die neuere Autoren wieder mit *Aspergillus* vereinigt haben; wir zitieren trotzdem Hennings als Autor. Ob der Feigenpilz Reichardts bzw. Hennings' tatsächlich eine eigene Art ist oder nur eine Form des *Aspergillus niger* v. Tiegh., wagen wir nicht zu entscheiden. Von schwarzköpfigen *Aspergillus*-arten begegnete uns in unseren Untersuchungen nur diese letztere Art.

pathologische Dienst des kalifornischen Staates seine Aufmerksamkeit den Feigenfruchtkrankheiten zu. 1918 erhalten wir die erste Mitteilung über eine *Aspergillus*fäule von Hodgson (5), der gemäß verschiedenen Vorbildern in der Phytopathologie des englischen Sprachgebiets von „black smut“, „schwarzer Brand“, spricht. Wenige Jahre später finden wir bei Coit (6), Caldis (7), Phillipps, Smith und Smith (8) die ersten Nachrichten über eine als Innenfäule — *endosepsis*, *soft rot*, *internal rot* usw. — bezeichnete Krankheit, denen bald eine ganze Anzahl Einzelarbeiten folgte, bis der ganze Fragenkomplex in Smith und Hansen, *Fruit Spoilage Diseases of Figs* (9), eine zusammenfassende Bearbeitung fand.

Allgemeine Verbreitung.

Es ist sehr unwahrscheinlich, daß die Fruchtkrankheiten der Feigen nur in Kleinasien und Kalifornien auftreten. Caldis (10) bezieht Mitteilungen italienischer Autoren auf die als „*souring*“ bezeichnete Fäule und macht ihr Auftreten auch für die spanischen Provinzen Malaga und Mallorca wahrscheinlich, ebenso für Süditalien. Für Griechenland gibt er einen sicheren Fall derselben Fäule an. Bei ihm finden wir bereits einen Hinweis darauf, daß auch in Kleinasien das Auftreten der Fruchtkrankheiten auf bestimmte Regionen beschränkt ist. Aus den später von uns ausführlicher zu erörternden Charakterzügen der verschiedenen Krankheiten ist indes zu schließen, daß in den mehr ozeanisch bestimmten Klimagebieten der Mediterraneis die Fäulen besonders häufig sein müssen. Wenn ihnen bisher Beachtung nicht geschenkt wurde, so dürfte das wohl gerade darauf zurückzuführen sein, daß man gewöhnt ist, sie als selbstverständliche Erscheinung anzusehen, und daß einigermaßen auffällige Verschiedenheiten in ihrer Verbreitung nicht vorhanden sind.

Bei der Hochwertigkeit der türkischen Trockenfeige mußten sich minderwertige Produkte überdies viel auffälliger bemerkbar machen, als bei den weniger beliebten Trockenfeigen Italiens, Dalmatiens oder Spaniens. Tatsächlich ergaben persönliche Nachfragen bei verschiedenen Feigenexporteuren Smyrnas, daß ihnen sehr wohl Unterschiede in der Verbreitung der Fruchtkrankheiten bekannt sind; denn nicht nur wird die Qualität teilweise nach verschiedenen Herkunftsn gewertet, sondern ganz allgemein zieht man die Feigen des östlichen Teils des türkischen Anbaugebietes wegen ihrer Fäulefreiheit vor. Das stimmt sehr gut überein mit unseren eigenen Feststellungen und den Auskünften, die wir an Ort und Stelle in den Feigenanbaugebieten einholen konnten.

Geographie, Boden- und Kulturverhältnisse des türkischen Feigenbaus.

Die sogenannte „Smyrnafeige“ wird nicht direkt bei Smyrna gebaut. Hier wie fast überall im mediterranen Kleinasien beschränkt sich der Anbau von Feigen auf, zwar allgemein angepflanzte, so doch fast stets

einzelnen in den Obst- und Weingärten stehende Bäume, deren Früchte fast ausschließlich im Frischkonsum Verwendung finden. Die Mehrzahl der türkischen Feigenpflanzungen, die der Produktion von Trockenfeigen dienen, befindet sich in den Tälern des Kaystros und Mäanders (s. Abb. 1) — Küçük und Büyük Menderes — größtenteils auf alluvialen Talböden von sandig-lehmiger bis stellenweise fast rein flugsandartiger Beschaffenheit. Das Material dieser Böden wurde geliefert aus den die Täler begrenzenden Gebirgen Tmolos — jetzt *Bozdag* — und Mesogis — jetzt *Cumadag* —, die ihrerseits aus archaischen Gneisen, Graniten und Glimmern, also vorwiegend kalkarmen Gesteinen, bestehen. Die Reaktion dieser Böden liegt



Abb. 1.

Das türkische Feigenanbaugebiet am Kaystros und Mäander. Der schraffierte Teil deutet das Hauptverbreitungsgebiet der Fruchtkrankheiten an, die punktierte Linie die ungefähre Ostgrenze ihrer Verbreitung im Jahre 1932.

relativ niedrig; Bestimmungen ihres wässrigen Auszugs an einer Anzahl Proben mittels Merckschen Universalindikators ergaben Werte zwischen pH 4,5 bis 6,8, nur ausnahmsweise wurden lokal Werte um oder über dem Neutralpunkt gefunden. Die Untersuchung dieser Proben auf ihren Gehalt an kohlensaurem Kalk bestätigte denn auch erwartungsgemäß die Armut der Böden an diesem Mineral, das fast nur in Spuren nachzuweisen war.

Es erscheint bemerkenswert, daß fast ganz allgemein in den Feigenplantagen keinerlei Düngung üblich ist. Man begnügt sich vielmehr, die Pflanzungen möglichst häufig — im Durchschnitt jährlich 6—10 mal — zu pflügen. Künstliche Bewässerung wird nirgends geübt. Ebenso wenig kennt man irgendwelche Baumerziehung durch Schnitt.

Kultiviert wird fast ausschließlich eine hellhäutige Sorte, andere Sorten sieht man nur vereinzelt zum Frischkonsum gebaut, ihre Zahl ist

gering. Die Vermehrung wird durch Stecklinge direkt in die Plantagen ausgeführt, nur bei Ödemis kennt man so etwas wie Baumschulen. Aber dort werden zur Anzucht ebenfalls nur Stecklinge verwendet.

Klimatologie.

Im großen Ganzen entspricht das Klima dem des östlichen Mittelmeergebiets, neigt also bereits zu einer gewissen Kontinentalität. Die absolute Niederschlagsmenge und ihr jahreszeitlicher Verlauf sind aus der Tabelle 1 zu ersehen. Das Jahr 1930 war allerdings von außergewöhn-

Tabelle 1.
Durchschnittliche Niederschlagsmengen aus 1927—1930.

Monate	IX—XI	XII—II	III—V	VI—VIII	Summe
Kusadasi	181,8	358,5	127,0	5,5	672,8
Aydin	166,0	324,5	176,0	2,3	668,8
Nazilli ¹⁾	110,5	217,0	159,0	23,5	510,0
Bayindir	117,5	301,3	153,0	15,0	586,8
Ödemis ²⁾	218,5	359,8	179,0	40,5	796,8

lich hohen Niederschlägen begleitet, wodurch die Durchschnittszahlen alle etwas erhöht sind. Smyrna hatte beispielsweise eine Jahresregenmenge von 1030 mm (11), gegenüber der normalen Menge von 621 mm (12). Wenn man also von dem außergewöhnlichen Jahre 1930 absieht, ergeben sich folgende Jahresdurchschnittsmengen: Kusadasi 623 mm, Aydin 621 mm, Nazilli 524 mm, Bayindir 567 mm, Ödemis 595 mm. Die ausgeprägte Periodizität in der jahreszeitlichen Verteilung der Niederschläge würde noch schärfer hervortreten, wollte man die Monate Mai bis September als Sommer zusammenfassen. Diese Monate brachten beispielsweise im Jahre 1928 in Kusadasi 18 mm, in Aydin 17 mm, in Ödemis 40 mm, in Bayindir 30 mm Regen und zwar fast ausschließlich im Mai.

Über den jährlichen Gang der durchschnittlichen relativen Luftfeuchtigkeit können wir einige Zahlen den täglich erscheinenden Wetterberichten der meteorologischen Station in Ankara entnehmen. Leider beziehen sich diese Zahlen nicht auf Orte aus dem eigentlichen Feigenbaugebiet, sondern für Smyrna auf einen Punkt des äußersten Westens, für Denizli des äußersten Ostens jener Zone, in der Feigenbau in größerem Maße getrieben wird. Wir gewinnen durch einen Vergleich dieser beiden Grenzpunkte immerhin einen Einblick in den Ablauf der Kurve, da die westlichen Orte des Feigenplantagengebiets mehr dem Typus Smyrna, die östlichen mehr dem Typ Denizli entsprechen müssen. Die Tabelle 2 zeigt

¹⁾ Durchschnitt 1929/30.

²⁾ Sehr nahe am höchsten Gebirge Lydiens gelegen, daher der Durchschnitt höher als zu erwarten.

Tabelle 2.
Monatsmittel der relativen Luftfeuchtigkeit
im Jahre 1932.

Monate	Smyrna	Denizli
Januar	75,1	84,7
Februar	76,5	82,5
März	84,7	84,8
April	77,7	83,1
Mai	68,9	71,8
Juni	54,2	62,7
Juli	69,0	63,1
August	66,9	57,9
September	73,6	56,5
Oktober	75,3	53,0
November	73,4	77,4
Dezember	72,0	83,1
Jahresdurchschnitt .	72,3	71,5
Mai bis Oktober . .	68,1	60,7
November bis April .	76,6	82,5

den monatlichen Durchschnitt des Jahres 1932, wobei sich die Zahlen der beiden Orte zweimal überschneiden; einmal im Juli, dann wieder im November. Die Bedeutung dieser Überschneidungen liegt darin, daß der tägliche Durchschnitt der Sommermonate in den ostwärts, also mehr kontinental gerichteten Klimagebieten viel niedriger als in der küstennahen Zone ist, während es sich im Winter, wohl wegen der niedrigeren Temperaturen, umgekehrt verhält. Aus der Abb. 2, die den Gang der relativen

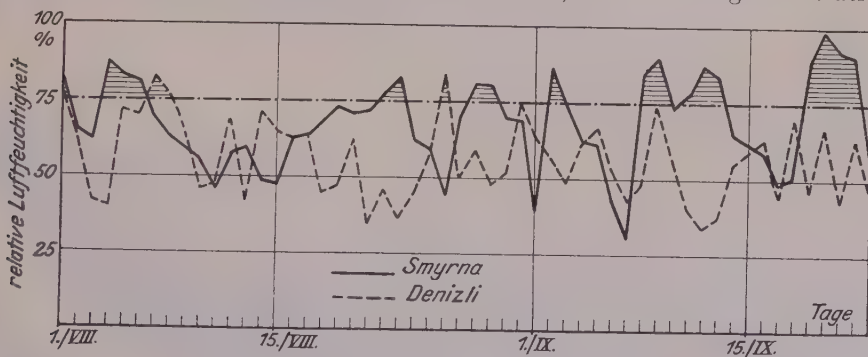


Abb. 2.
Relative Luftfeuchtigkeit vom 1. August bis 24. September 1932
in Smyrna und Denizli.

Luftfeuchtigkeit für die beiden Hauptreife- und Trocknungsmonate der Feigen aufzeichnet, ist zu entnehmen, daß die relative Luftfeuchtigkeit in Küstennähe wenigstens ebenso tief herabsinken kann, wie weiter festlandeinwärts. Während sie aber hier nur an drei Tagen der beiden Monate 75 % überschreitet, hat Smyrna in derselben Zeit 19 Tage mit

mehr als 75 % relativer Luftfeuchtigkeit, und davon 9 von 85 % und mehr. Denizli erreicht das Maximum Smyrnas überhaupt nicht.

Tabelle 3.
Durchschnittliche Temperaturmaxima und -minima in Celsiusgraden.

Monat	Smyrna			Denizli		
	Maximum	Minimum	Frosttage	Maximum	Minimum	Frosttage
August 1932	33,4	21,1	—	34,5	18,0	—
September 1932	31,0	16,3	—	31,2	13,5	—
Januar 1933 ¹⁾	11,3	4,2	2	9,1	0,5	14
Februar 1932	9,5	2,5	7	9,4	1,8	9

Auch in bezug auf die Temperaturverhältnisse können wir leider nur Zahlen von Smyrna und Denizli bringen und müssen das Feigenbaugebiet als Übergangsgebiet zwischen diesen beiden Grenzpunkten betrachten. In der Tabelle 3 ist der Einfluß der küstennahen resp. küstenfernen Lage deutlich am geringeren bzw. weiteren Ausschlag der Extreme zu erkennen. Ob die Temperaturen des Feigenbaugebiets von Westen nach Osten einigermaßen kontinuierliche Übergänge zwischen den obengenannten Zahlen darstellen, ist wegen der lokalen, die Wärmeverhältnisse beeinflussenden Umstände unwahrscheinlich. Die absoluten Extreme liegen natürlich wesentlich höher; die Sommerhöchsttemperatur 1932 beläuft sich für Smyrna auf 43° C, für Denizli auf 44,5° C, die niedrigste des Februar 1932 für Smyrna auf — 8° C, für Denizli auf — 11° C. Während wir die Zahlen für die Wintermonate nur anführen, um den allgemeinen Klimacharakter zu kennzeichnen, sind die Sommertemperaturen deshalb wichtig, weil sich unter ihrer Herrschaft die Reife und Trocknung der Feigen vollzieht. Es scheint uns aus den Zahlen der Tabelle 3 immerhin der Schluß berechtigt, daß die Temperaturmaxima im gesamten Feigenbaugebiet während der Monate August und September durchschnittlich 30° C überschreiten und die tägliche, aus Maximum und Minimum errechnete Durchschnittstemperatur dieser beiden Monate höher ist als 26° C.

Zusammengefaßt sind also die klimatischen Verhältnisse des türkischen Feigenbaugebiets in den Reifemonaten der Feige, August und September, ausgezeichnet durch fast vollständigen Mangel an Niederschlägen, von Westen nach Osten ansteigende Lufttrockenheit und durch relativ hohe Wärmegrade.

Die Heimat der Feige.

Es ist sehr unwahrscheinlich, daß die Feige (*Ficus carica* L.) in Westkleinasien einheimisch und hier zuerst in Kultur genommen worden ist, wenn ihre Kultur auch in diesem Gebiete uralte ist. In den natürlichen, vom Menschen nicht wesentlich beeinflussten Pflanzengesellschaften

¹⁾ Die Zahlen für Januar 1932 waren leider nicht zu erlangen.

dieses Gebietes ist die Wildform nicht anzutreffen. Verwildert ist die Feige, die aus Samen stets in die Wildform zurückschlagen soll, zwar allgemein an Wegen, Mauern und an anderen Stellen um Ortschaften, aber stets an nicht ursprünglichen Standorten und selten über eine niedrige Buschform hinauskommend. Dazu fanden wir diese verwilderten Feigen bisher stets steril. Auch die Tatsache, daß die kultivierten Sorten nur gering an Zahl sind, und daß unter ihnen keine sind, die als primitiv anzusprechen wären, beweist, daß die Feige als Kulturpflanze in Westkleinasien eingeführt worden ist.

Für die Erkenntnis der Konstitution der Feige und der sich daraus ergebenden pathologischen Disposition, je nach dem Verhältnis zwischen Anbauort und Feigenheimat, wäre die genaue Kenntnis der Feigenurheimat und ihrer klimatisch-ökologischen Verhältnisse von größter Wichtigkeit. Es begegnet natürlich großen Schwierigkeiten bei einer im ganzen Mediterrangebiet verwilderten Kulturpflanze, die zweifellos seit Jahrtausenden kultiviert wird, die ursprüngliche Heimat festzustellen, weshalb sich die Autoren meist mit der Angabe „Mittelmeergebiet“ begnügen. Wir haben indes Gründe, anzunehmen, daß die Heimat der Feige weiter im Osten zu suchen ist, und zwar in den westlichsten Ausläufern der vorderindischen Florenregion. Dafür spricht einmal die Zugehörigkeit der Gattung *Ficus* zum paläotropischen Florenelement. Auch die nächste Verwandte, *Ficus geraniifolia* Miq. (= *F. persica* Boiss.) ist in dem genannten Grenzgebiete einheimisch. Boissier (13) bringt Belege, nach denen die Wildform der Kulturfeige, anscheinend an primären Standorten und in gut umschriebenen Varietäten, durch Südpersien bis Belutschistan¹⁾ verbreitet

¹⁾ Nach Abschluß des Manuskripts kam uns eine Arbeit von E. Werth (Berichte der deutschen Botanischen Gesellschaft L (1932) Seite 539) in die Hände, die sich eingehend mit dem Problem der Herkunft der Feigenkultur auseinandersetzt. Werth kommt zu dem Ergebnis, daß „wir uns doch wohl bequemen müssen, das Ursprungsgebiet ihrer Kultur weiter nach Osten gegen Südasien hin zu verlegen“ (S. 555) und zwar in „die Bergländer des nordwestlichen Indiens, Afganistans und Belutschistans“ (S. 554), wofür er zahlreiche gewichtige Gründe anführt. Es ist uns eine besondere Genugtuung, von so befugter Seite eine Bestätigung unserer Auffassung zu erhalten. Leider wird die Frage des ursprünglichen Areals der Wildfeige uns aus der Arbeit Werths nicht ganz klar. Wir betonen deshalb an dieser Stelle, daß wir sämtliche im Mittelmeergebiet als wilde Feigen angesprochenen Bäume und Sträucher für verwildert halten, da wir nirgends in der pflanzensoziologischen Literatur Belege fanden, nach denen *Ficus carica* als einwandfrei spontaner Bestandteil der natürlichen Pflanzengesellschaften des Mittelmeergebietes festgestellt worden wäre. Es ist deshalb nicht ausgeschlossen, daß dieser fehlende Nachweis noch für einige Fälle erbracht wird, doch würde es sich dann um pflanzengeographisch zwar hochinteressante, kulturgeographisch aber bedeutungslose Reliktorkommen handeln.

Auch über die oben erwähnte Sterilität der verwilderten Feigen wurde uns durch die Werthsche Arbeit Aufklärung zuteil. Fruchtragende *Ficus* hielten wir deshalb für angepflanzt, weil wir an ihnen stets nur Gallen- oder Eßfeigen pflückten, niemals aber jene monözische Formenfolge, wie sie von den früheren Forschern, gestützt auf Tschirch

ist. Es wäre reizvoll, der Frage der Feigenurheimat weiter nachzugehen, mangels ausreichender Unterlagen müssen wir indes hier darauf verzichten und begnügen uns mit dem Hinweis, daß *Ficus carica* offenbar aus dem Übergangsgebiet zwischen Mediterraneis und Vorderindien stammt, also aus einem Gebiet, dessen Sommerklima noch kontinentalere Züge trägt als Westanatolien, was sich in den höheren Maximaltemperaturen und in größerer Trockenheit der Luft äußert.

Der Charakter der Feigenfrucht.

Der Feigenbaum erzeugt jährlich drei Generationen von Früchten. Nur die Sommergeneration wird regelmäßig ausgebildet und ist allein von wirtschaftlicher Bedeutung, da sie die Trockenfeige liefert. Sie blüht etwa in der Mitte des Juni; wenn sie ausgewachsen ist, gegen Ende Juli, beginnt die Reife. Die Feigenfrucht ist nicht eine Frucht im streng morphologischen Sinne, sondern eine Scheinfrucht, entstanden aus dem becherförmig umgestalteten Blütenstand mit auf die Innenseite des Bechers versenkten Blüten, also ein Receptaculum. Der Kürze halber gebrauchen wir indessen auch weiterhin den Ausdruck Frucht. Ihre Reife ist eingestellt auf die in Begleitung hoher Wärmegrade einhergehende ausgeprägte Lufttrockenheit des Spätsommers ihrer Urheimat. Im selben Maße, wie durch die Transpiration der Zuckergehalt der Frucht steigt, besteht die Möglichkeit der Aufnahme weiterer Kohlehydratlösungen aus dem Saftstrom und damit die weitere Anreicherung von Zucker in der Frucht. Leider liegen uns keine Analysen der verschiedenen Reifestadien kleinasiatischer Feigen vor. Um wenigstens einen orientierenden Einblick in den Ablauf des Reifeprozesses zu geben, entnehmen wir in der Tabelle 4 aus einer amerikanischen Arbeit (14) einige Angaben. Normalerweise befindet sich die Feige am Baum bis nach dem Stadium, das in der Tabelle mit 4 bezeichnet ist; erst wenn der Inhalt, die „Pulpe“, etwa rotbraun geworden ist, fällt sie herab, wird aufgelesen und im Freien auf Lattengerüsten bis zum Stadium 5 der Tabelle nachgetrocknet. Die Feige verliert also bereits am Baum annähernd 50 % ihres im unreifen Zustand gleich 100 % gesetzten Wassergehaltes, die fertige Trockenfeige des Handels hat ungefähr 70 % ihres ursprünglichen Wassergehaltes abgegeben. Es ist bedeutsam, daß — im Gegensatz zum Verfahren bei der Rosinentrocknung — die Feigen überhaupt nicht für den Trockenprozeß zubereitet werden, daß dieser Prozeß, bei der oberflächlich fast voll-

(Berichte der deutschen Botanischen Gesellschaft 1911), für die wilde und verwilderte Feige typisch sein soll. Werth hat aber jetzt nachgewiesen, daß auch verwilderte Feigen genau so diözisch sind wie die Kulturbäume, so daß wir nun doch alle von uns beobachteten fruchtbaren Individuen gewisser, nicht in Kultur befindlicher Standorte als verwildert ansprechen können. An der oben vorgetragenen Meinung ändert sich damit nichts wesentliches.

kommenen Trockenheit des Bodens im Spätsommer Kleinasiens, auch ohne Einfluß des Menschen genau so verlaufen würde.

Tabelle 4.

Reifestadien der Adriafeigen aus Kalifornien.

(Nach Philipps, Smith and Smith.)

Fruchtzustand	Zuckergehalt		Feuchtigkeitsgehalt
	Gesamtgewicht %	Lösung %	Gesamtgewicht %
1. Ausgewachsen, hart, grün, geöffnet	9,12	9,87	83,25
2. Grün, reif zum Essen; Pulpe trüb	18,87	20,18	74,65
3. Schale beginnt zu schrumpfen, Pulpe hellt auf	33,04	35,13	61,00
4. Schale geschrumpft, Pulpe hellrot	46,36	46,92	52,45
5. Schale braun, biegsam, Pulpe braun (Zustand der normalen Trocknung)	56,85	66,22	29,00
6. Übertrocken, steif, hart.	69,58	84,16	13,10

Nach unseren Erfahrungen und Erkundigungen liegt zwischen den Stadien 1 und 2 der Tabelle 4 ein Zeitraum von zwei bis drei Tagen, ebenso zwischen den Stadien 2 und 3; zwischen 3 und 4 liegen etwa vier bis 6 Tage, zwischen 4 und 5 etwa acht bis zwölf Tage. Die Stadien 1 bis 4 werden also in acht bis zwölf Tagen durchlaufen, wenn der Reife-prozeß normal verläuft. Während der Stadien 1 und 2 nimmt der Zucker-gehalt durch Zufuhr von Assimilaten zu, zwischen den Stadien 3 und 4 wird die Assimilatezufuhr eingestellt, so daß von da an die Konzentra-tionssteigerung nur noch von der Transpiration resp. Verdunstung herrührt.

Damit wird evident, wie ganz anders die Physiologie der Feige ge-artet ist als die der übrigen Obstarten. *Pirus*-, *Malus*-, *Prunus*arten, der Wein, die *Citrus*arten, um einige der wichtigsten zu nennen, sind mit derbem, größtenteils auch noch mit Wachsüberzug versehenem Epiderm ausgerüstet, um die Verdunstung des Fruchtwassers möglichst herab-zusetzen und die Frucht möglichst lange saftig zu erhalten. Die Feige ist dagegen eingerichtet auf eine reichliche Wasserabgabe, um einen ge-nügenden Saftstrom zur Ausbildung der Frucht zu gewährleisten. Nach Abschluß dieser Entwicklung wird die Wasserzufuhr unterbrochen, die hohe Lufttrockenheit und die Wärme befördern die Wasserverdunstung der Frucht, und der normale Gang schließt ab mit der Trockenfeige vom Typus 5 der Tabelle 4. Es sei hinzugefügt, daß dieser Verlauf des Reife-und Trocknungsvorgangs weniger durch die dünne Epidermis begünstigt wird, sondern daß die Wasserabgabe vom Innern des Rezeptakulums durch die Feigenöffnung hindurch erfolgt, ein Vorgang, der mit dem Welken eines Blütenstandes zu vergleichen ist.

Das Aufplatzen der Feigen.

Wenn das Gleichgewicht zwischen der Wasseraufnahme der Frucht und ihrer Wasserabgabe oder auch zur Transpiration des Baumes überhaupt, gestört wird, muß der Turgordruck in der Frucht bald beträchtliche Werte erreichen. Die Wandung des Fruchtbechers vermag dem Ansteigen des Innendrucks nur bis zu einem gewissen Grade standzuhalten; übersteigt der Druck das mögliche Ausmaß der Spannung, muß die Wandung reißen, die Frucht platzt auf. Es ist typisch, daß das Aufreißen der Fruchtwandung an den Punkten geringsten Widerstandes einsetzt, nämlich an den dünnen Stellen, die sich um die Öffnung herum befinden.

Gerade die wegen ihrer „Dünnschaligkeit“ als Trockenfeigen besonders geschätzten Sorten sind diesem Übel am stärksten ausgeliefert, so in Amerika die mit der „Smyrnafeige“ identische Sorte „*Calimyrna*“ — das Wort ist zusammengezogen aus California und Smyrna — und die Sorte „*Adriatic*“ (9, 44), wie es ja ganz natürlich ist. Rot- und derbschalige Sorten, als Trockenfeigen weniger geschätzt und fast nur zum Frischkonsum gebaut, sind wesentlich widerstandsfähiger, unterliegen daher der Krankheit seltener.

Die aufgeplatzten Feigen bleiben vom Trocknen ausgeschlossen. Sie verfallen meistens sehr schnell der Fäulnis, nicht nur, weil sie im aufgeplatzten Zustande leichter den Sporen von fäulniseregenden Pilzen resp. Bakterien zugänglich sind, sondern wohl hauptsächlich aus dem Grunde, daß ihr Wassergehalt — wie sich ja im Anstieg des Turgordrucks widerspiegelt — wesentlich höher ist als der normaler Früchte, so daß dank der geringeren Zuckerkonzentration Keimung und Entwicklung von Hefen, Schimmelarten usw. möglich ist.

Die Verbreitung dieser Krankheit in Kleinasien ist an Regionen wenigstens zeitweise hoher Luftfeuchtigkeit gebunden. Beispielsweise um Smyrna kann man aufgeplatzte Feigen als eine fast normale Erscheinung ansehen; so befanden sich am 17. September 1932 an einigen, unmittelbar beim Meer stehenden Bäumen des Vorortes Bayrakli fast ausschließlich aufgeplatzte Früchte! Entsprechend ist diese Krankheit nur im westlichen, küstennäheren Teile des Feigenplantagegebiets von wirklicher Schädlichkeit, während im östlichen Teile, um Ödemis oder Nazilli geplatzte Früchte uns so gut wie nicht zu Gesichte kamen. Auch in Italien ist diese Erscheinung wohlbekannt. In Kalifornien ist die Krankheit gleichfalls verbreitet, und zwar nimmt sie an Heftigkeit zu, je weiter man im Anbauggebiet der Feigen nach Norden kommt, in luftfeuchtere Klimazonen, wo zuweilen ein hoher Prozentsatz der Feigen durch sie gänzlich verdirbt (15).

Die klimatischen Voraussetzungen zum Zustandekommen des Aufplatzens der Früchte sind in zwei Fällen gegeben, einmal, wenn reichliche Niederschläge während der Reifezeit den Baum übermäßig mit Wasser ver-

sorgen, zweitens, wenn die Luftfeuchtigkeit Werte annimmt, die die Wasserverdunstung der Frucht und die Transpiration des Baumes dermaßen erschweren, daß die Saftzufuhr zu den Früchten die Wasserabgabe wesentlich übersteigt. Die erste Voraussetzung spielt praktisch nicht einmal auf dauernd nassem Boden eine Rolle, da das Auftreten so reichlicher Niederschläge in den Monaten August und September zu den größten Seltenheiten in Kleinasien zählt. Die zweite Voraussetzung wird dagegen wenigstens in den westlichen, küstennahen Gebieten Kleasiens häufig verwirklicht, wie die wagerechte Linie in unserer Abbildung 2 andeutet.

In Kalifornien hält man die Produktion von Trockenfeigen in den gefährdeten Gebieten für zwecklos, weil eine Bekämpfung des *splitting* aus klimatischen Gründen unmöglich sei (9, 44). In Kleinasien scheint man wenigstens stellenweise versucht zu haben oder auch heute noch zu versuchen, während der kritischen Zeit des Druckanstiegs einen Saftabstrom durch Längsschnitte in den lebenden Teil des Stammes herbeizuführen und damit die Früchte von übermäßiger Saftzufuhr zu entlasten; wenigstens ist uns nur so diese Manipulation, deren Narben wir in mehreren Gärten um Bayindir, noch häufiger bei Smyrna, sahen, noch am ehesten verständlich, wogegen die Erklärung der Gartenbesitzer, man sei früher der Meinung gewesen, mit diesen Schnitten die Bäume zu kräftigen, unbefriedigend erscheint. Inwieweit diese Methode gegen das Aufplatzen der Feigen wirksam ist, entzieht sich der Nachprüfung; sie generell anzuwenden, erscheint jedoch bei der Neigung des Feigenbaumes zu Gummosen und Stammfäulen sehr bedenklich.

Es gilt also auch für den kleinasiatischen Feigenbau, die Feigenproduktion zu Trockenzwecken überall dort einzustellen, wo regelmäßiges Auftreten von Aufplatzen der Früchte die Rentabilität mit einem zu großen Unsicherheitsfaktor belastet. Darüber hinaus ist Sorge zu tragen, daß zu nasse Böden entwässert, oder wo das nicht durchführbar ist, vom Feigenbau überhaupt ausgeschlossen werden, da auf ihnen Reifestörungen der genannten Art am ersten zum Aufplatzen der Früchte führen müssen.

Symptome der Fruchtfäulen.

Der rein physiogenen Erscheinung des Aufplatzens der Feigen stehen jene Krankheiten gegenüber, die als Fruchtfäulen von pilzlichen Erregern verursacht werden. Ganz allgemein lassen diese sich in zwei Gruppen einordnen, in die Naßfäulen und in die Trockenfäulen. Beiden Gruppen ist gemeinsam, daß die Krankheit im Innern des Rezeptakulums ihren Anfang nimmt, daß der Zuckergehalt der erkrankten Frucht, nach dem Geschmack zu urteilen, stark herabgemindert ist, und daß schließlich auffällige Veränderungen äußerlich an der fertig getrockneten Frucht kaum wahrnehmbar sind.

Bei den Naßfäulen beginnen die zwischen den Blüten liegenden Partien des Rezeptakulums sich zu verfärben und etwas wässrig zu werden. Diese wässrige Auflösung nimmt immer mehr zu, bis schließlich der ganze Fruchtbecherinhalt, von den Samen abgesehen, der Zersetzung verfällt, wobei ein gelblicher bis dunkelbrauner Saft aus der Feigenöffnung abfließt, die Frucht zusammenschrumpft und von ihr nur noch die mißfarbige Außenhaut und innen die Samen erhalten bleiben. Häufig entwickeln die naßfaulen Teile der Frucht einen Geruch nach Alkohol, Aethylester, Essigsäure u. s. w., indes sind andere Formen der Naßfäule ebenso verbreitet, bei denen die Früchte nur muffig, faulig oder säuerlich riechen. Nur bei Beginn ist die Krankheit äußerlich ohne Kennzeichen, bald aber zeigt die Außenseite erkrankter Früchte Flecken und wässrige Stellen, besonders in der Umgebung des Stieles. Naßfaule Feigen bleiben infolgedessen meist vom Trocknen ausgeschlossen.

Die Trockenfäulen verlaufen oft äußerlich ohne auffällige Erscheinungen. Die Feigen verfärben sich nach innen, meist in der Nachbarschaft der Öffnung beginnend, allmählich dunkel bis schwarz-braun. Dabei wird jedoch — im Gegensatz zu den Naßfäulen — der Inhalt nicht in einen wässrigen Brei bzw. Saft aufgelöst, vielmehr wird er anfangs nur wenig weicher als normal, und nur vereinzelt tritt, wohl verursacht durch die Transpiration der Pilzhyphe, ein Tropfen eines klaren, wasserhellen bis leicht bräunlichen Exsudats aus der Öffnung hervor. In diesem Endstadium zeigen sich auch äußerlich um die Öffnung herum etwas verfärbte und weichere Stellen, öfter eine geschlossene Zone bildend, die sich durch ihre etwas dunklere Farbe nur schwach von der sonst normalen Außenhaut abhebt. Bei dem ziemlich langsamen Verlauf der Trockenfäule kommt es jedoch nur relativ selten zu diesem extremen Bild; die Krankheit bleibt gewöhnlich auf einem frühen Stadium stehen, die Fruchttrocknung nimmt einen offenbar normalen Verlauf, und schließlich gelangt die innerlich verdorbene Frucht wegen des äußerlich guten Aussehens als Trockenfeige in die Hände des Konsumenten.

Nach den Endstadien in der trockenen Frucht lassen sich verschiedene Typen der Trockenfäulen unterscheiden, die wir benennen als Schwarzfäule, Braunfäule, Graufäule und Schimmelfäule. Bei der Schwarzfäule ist der Inhalt mehr oder weniger in eine schwarze, schmierige Masse verwandelt, die zuweilen sogar rußartig oder wie die Sporenlager gewisser Brandpilze stäubt. Die Braunfäule in reinsten Ausbildung zeigt sich nur in einer braunen Verfärbung und Zersetzung mehr oder weniger großer Teile des Feigeninhalts, ohne daß das bloße Auge Spuren von Pilzvegetation erkennen könnte, wie sie für die anderen Trockenfäulen so typisch sind. Bei der Graufäule ist das dunkel verfärbte Innere der Feigen mit einem leicht abwischbaren Belag versehen; die Schimmelfäule ist dagegen

charakterisiert durch reichlichere Schimmelbildungen verschiedener Färbung und oft watteartigen Aussehens.

Übergangsformen zwischen Trockenfäulen und Naßfäulen kommen vor. Bei der Schwarzfäule macht sich zuweilen im Anfangsstadium ein säuerlicher oder alkoholischer Geruch bemerkbar. Bringt man derartig erkrankte Feigen zum Schutz gegen das Austrocknen in geschlossene Glasschalen, so schlägt die Schwarzfäule schnell in eine typische Naßfäule um, wobei die Frucht schließlich gänzlich zerfließt. Auch bei einer Schimmelfäule konnten wir auf dieselbe Weise Naßfäulen erzielen. Bei den anderen Trockenfäulen ist das nicht der Fall gewesen, sie bedeckten sich mit immer üppigeren Schimmelrasen, die Feige wurde anfangs auch ziemlich weich, allmählich aber schrumpfte sie ein und nahm schließlich eine lederartige Konsistenz an. Daraus ist zu folgern, daß wenigstens die Schwarzfäule nur graduell von gewissen Naßfäulen unterschieden ist. Möglicherweise ist es nur eine Frage des Wassergehaltes der erkrankten Frucht, ob sich eine Naßfäule oder eine Schwarzfäule entwickelt.

Von der Braunfäule in typischer Ausbildung, ohne makroskopisch wahrnehmbare Pilzspuren, über die Graufäule mit der makroskopisch nur als dünner Belag erkennbaren Pilzvegetation bis zur extremen Verschimmelung des ganzen Fruchtinhalts gibt es gleichfalls, und zwar häufig, alle möglichen Zwischenstufen, sei es daß die Frucht partiell verschiedene dieser Fäulen aufweist, sei es daß man unsicher ist, ob man bereits einen Belag oder gar eine Schimmelbildung vor sich hat. Wir haben Ursache, anzunehmen, daß diese verschiedene Myzelentwicklung ebenfalls mit dem Wassergehalt der erkrankten Feigen zusammenhängt. Man könnte darum geneigt sein, diese drei Typen der Trockenfäule zusammenzufassen; wir halten es jedoch nicht für ratsam, da die extremen Bilder besonders häufig in den Trockenfeigen begegnen und überdies gut charakterisiert sind.

Synonymik.

Die amerikanischen Publikationen unterscheiden folgende Feigenkrankheiten: *Souring* (9,18), *Splitting* (9,40), *Mold* (9,43), *Sunburn* (9,44), *Smut* (9,47), *Surface Spotting* (9,49) und *Endosepsis* (9,52). Davon scheiden hier aus, da sie keine echten Fruchtfäulen sind, *Splitting*, das Aufplatzen der Früchte, *Sunburn*. Beschädigungen durch übermäßige Sonnenbestrahlung. Sonnenbrand, und *Surface Spotting*, Fleckenbildung auf der Außenseite der Frucht als Folge äußerlicher Beschädigungen mit anschließender Schimmelbildung auf den verletzten Partien. *Souring* entspricht im wesentlichen symptomatologisch unserer Naßfäule, wenn unser Begriff auch etwas umfassender ist. *Mold* ist unsere Graufäule und Schimmelfäule, *Smut* unsere Schwarzfäule, *Endosepsis* unsere Braunfäule einschließlich gewisser Stadien unserer Graufäule und Schimmelfäule.

Die etwas verschiedene Einteilung ist darauf zurückzuführen, daß die Amerikaner den Gesichtspunkt wechseln, wenn sie beispielsweise bei *Smut* und *Mold* rein symptomatologisch vorgehen, andererseits aber bei der *Endosepsis* — und teilweise auch beim *Smut* — die Erreger zur Charakterisierung heranziehen. Es ist wahrscheinlich, daß die Verhältnisse in der Türkei, wo sich unsere Einteilung fast von selbst aufdrängt, von denen Kaliforniens etwas abweichen, so daß gewisse Symptome im einen oder anderen Gebiete mit wechselnder Deutlichkeit hervortreten. Die an späterer Stelle gegebene Einteilung nach den Erregern erscheint uns viel natürlicher, an sich aber ist der symptomatologische Standpunkt für den Feigenpflanzer und -Händler der gegebene, da er ein Arbeiten mit Reinkulturen oder mit dem Mikroskop erübrigt.

Die Verbreitung der Fruchtfäulen in Kleinasien.

Wie bereits Seite 590 erwähnt, hat schon Caldis eine gewisse geographische Beschränkung der Fruchtkrankheiten in Kleinasien erkannt. Ihr Verbreitungsgebiet ist annähernd dasselbe wie das des Aufplatzens der Feigen, es ist der westliche Teil des Feigenplantagegebiets. Östlich von Bayindir und Aydin haben wir sie weder zu Gesicht bekommen, noch über sie von den Feigenfarmern nennenswerte Nachrichten erhalten können. In der Abbildung 1 ist die Verbreitung skizziert. Trotzdem sind wir sicher, daß die in unserer Karte eingezeichnete Ostgrenze nur relativen Wert hat; denn ebenso wie die klimatischen Grenzen zwischen dem Osten und dem Westen unscharf sind und fluktuieren, muß auch das Areal der Fruchtkrankheiten, je nach dem Witterungscharakter der Reife-monate in den verschiedenen Jahren, sich etwas verschieben; indes dürften nennenswerte Schädigungen östlich der angedeuteten Verbreitungsgrenze ausgeschlossen sein.

Wirklich empfindlich schädigend treten sie eigentlich nur auf in dem auf unserer Karte schraffierten Gebiet. Außerhalb dieser Zone lauteten die Auskünfte der Pflanze meist dahin, daß sie die Fruchtkrankheiten „nicht fürchten“, obwohl uns selbst, so besonders bei Bayindir, Gärten zu Gesicht kamen, in denen der Prozentsatz fäulekranker Feigen wenigstens 10-15% ausmachte. Die engen, nach dem Meere zu geöffneten Bergtäler um Selçuk, in der Gegend des alten Ephesus, und die vom Meere durch ein schmales Gebirge geschiedene Ebene von Sokia — türkisch Söke — sind ausgesprochene Brutstätten der Krankheiten. Diese Orte liegen annähernd auf demselben Längengrad wie Smyrna, ihre relative Luftfeuchtigkeit in der kritischen Zeit der Feigenreife dürfte dem Typ Smyrna nahe kommen. Für die engen Bergtäler ist sogar anzunehmen, daß die Luftfeuchtigkeit zeitlich höhere Werte annimmt als in Smyrna, da in ihnen eine geringere Luftzirkulation während der im allgemeinen windstillen Sommermonate herrscht.

Die Pilzflora der Feigenfrüchte.

Theoretisch ist die Zahl der Pilzarten und Bakterien, die Eingang in Feigenfrüchte finden können und so unter Umständen Fruchtfäulen verursachen können, fast identisch mit der Zahl der im Feigenbaugebiet vorkommenden Saprophyten überhaupt. Wenn wir in der Tabelle 5 eine summarische Zusammenstellung sämtlicher bei unseren Untersuchungen

Tabelle 5.
Aufzählung der in kleinasiatischen Feigen
gefundenen Pilze und Bakterien.

Pilzart	Gallenfeigen	Eßfeigen
<i>Alternaria fici</i>	+	—
<i>Alternaria tenuis</i>	+	+
<i>Aspergillus niger</i>	+	+
<i>Aspergillus ochraceus</i>	+	+
<i>Bacillus</i> sp.	+	—
<i>Chaetomium comatum</i>	+	—
<i>Chalara</i> sp.	+	—
<i>Cladosporium herbarum</i>	+	—
<i>Coprinus lagopus</i>	+	+
<i>Fusarium</i> cfr. <i>heterosporum</i>	+	+
<i>Fusarium moniliforme</i>	+	+
<i>Hormodendron</i> sp.	+	—
<i>Macrosporium commune</i>	+	—
<i>Penicillium crustaceum</i>	+	—
<i>Phomopsis</i> sp.	+	—
<i>Rhizopus nigricans</i>	+	—
<i>Sarcina</i> sp.	—	+
<i>Torula</i> sp.	+	—
<i>Trichothecium candidum</i>	+	—
<i>Trichothecium roseum</i>	+	—
Gesamtzahl der Arten	19	7

nachgewiesenen Pilzarten bringen, sind wir uns also klar, daß die Artenzahl sich steigern wird in dem Maße, wie das zur Untersuchung herangezogene Material anwächst. Eine derartige Statistik ist jedoch zwecklos, da von den insgesamt 20 Arten der Tabelle 5 nicht einmal sämtliche sieben in Eßfeigen gefundenen Arten als Erreger von Fruchtfäulen in Frage kommen, und auch die Mehrzahl der 19 in Gallenfeigen nachgewiesenen nur vereinzelt auftritt.

Regelmäßig in fruchtfäulekranken Feigen wurden von uns eine oder zuweilen auch zwei der *Aspergillus*arten, der *Fusarium*arten, die *Sarcina* — allerdings stets in Begleitung von Fusarien — festgestellt. So ergab die Untersuchung von 27 fäulekranken Feigen der Ernte 1931 von Selçuk das Bild der Tabelle 6. Der Fülle der anderen laufenden Arbeiten wegen und aus Zeitmangel während des Besuchs der Feigenbaugebiete konnten wir derartige quantitative Untersuchungen an umfangreicherem Material leider nicht durchführen, sondern begnügten uns mit

Tabelle 6.
Verteilung der Krankheitserreger in 27 Feigen von Selçuk.

Erreger	Art der Fäule	Prozent der Gesamtzahl
<i>Aspergillus niger</i> . . .	3 naßfaul ¹⁾ 2 schwarzfaul	} 18,5
<i>Aspergillus ochraceus</i> .	2 schimmelfaul	
<i>Fusarium heterosporum</i>	4 graufaul	7,5
<i>Fusarium moniliforme</i> .	5 braunfaul	14,8
	8 schimmelfaul	} 59,2
	3 graufaul	

der qualitativen Feststellung der Erreger, ohne Rücksicht auf ihren Anteil an der Gesamtheit der Erkrankungen. Immerhin bestätigten uns die Stichproben, daß in Kleinasien die Arten der Tabelle 6 am meisten als Erreger der Fruchtfäulen von Feigen in Frage kommen, da andere Pilzarten nur gelegentlich und stets in Begleitung einer dieser Arten in kranken Feigen auftreten.

Die amerikanischen Autoren erwähnen für die Pilzvegetation von Feigenfrüchten teilweise dieselben Arten, wie wir sie fanden. Smith und Hansen (9) führen „Mold“ auf verschiedene, auch von uns — aber hauptsächlich in Gallenfeigen — gefundene Schimmelpilze zurück, „Smut“ auf *Aspergillus niger*, *Endosepsis* auf *Fusarium moniliforme* var. *fici*. Sourcing wird nach ihnen, gestützt auf Caldis (8), von verschiedenen Hefen hervorgerufen, die als *Mycoderma*-, *Apiculata* und *Torula*formen charakterisiert werden. Ein *Mycoderma*-artiges Hefestadium wurde in unseren Kulturen verschiedentlich von *Fusarium heterosporum* gebildet, auch eine *Torula*hefe trat einmal auf; echte, keine oder endogene Konidienbildungen zeigende Hefen begegneten uns jedoch sonst nicht. Es scheint uns aber nicht unwahrscheinlich, daß die unter typischer Alkoholgärung verlaufenden Naßfäulen tatsächlich mit Hefeentwicklung zusammenhängen, müssen aber die Klärung dieser Frage weiteren Untersuchungen vorbehalten.

Eine Unterscheidung der Fruchtfäulen nach ihren Erregern ist teilweise auch makroskopisch möglich. Die Fusarienfäulen verlaufen entweder ganz ohne sichtbare Myzelbildungen, oder mit in schwacher Entwicklung grauen, in reichlicher Entwicklung weißen, mehr oder weniger deutlichen Schimmelbildungen von zuweilen wattigem Aussehen; diese Stadien sind gekennzeichnet durch die verschieden reichliche Konidienentwicklung. Die *Aspergillus*fäulen verlaufen im allgemeinen mit deutlich sichtbaren Konidienfruktifikationen, die bei *Aspergillus niger* schwarz, bei *Aspergillus ochraceus* gelblich sind. Die Gliederung auf Grund der Erreger ergibt folgendes Bild:

I. Hefefäulen. — Wohl ausschließlich Naßfäulen.

¹⁾ Nicht ganz sicher zu bestimmen, da bereits sehr eingetrocknet gewesen.

II. *Aspergillus*fäulen. — Naß- und Trockenfäulen.

- 1. *Aspergillus niger*fäule ohne auffällige Konidienfruktifikation — eine Naßfäule.
- 2. *Aspergillus niger*fäule mit reichlicher Konidienbildung — Schwarz-Trockenfäule.
- 3. *Aspergillus ochraceus*fäule — eine Schimmelfäule.

III. Fusarienfäulen, verursacht durch *Fusarium heterosporum* und *Fusarium moniliforme*. — Wohl ausschließlich Trockenfäulen.

- 1. Fusarienfäule ohne Konidienbildung — Braunfäulen.
- 2. Mit schwacher Konidienbildung — Graufäulen.
- 3. Mit reichlicher Fruktifikation — Schimmelfäule.

Die Fusarienfäulen ließen sich natürlich noch unterteilen nach den beiden Arten. Zur Identifizierung wären dann aber stets Reinkulturen notwendig. Wir haben die Hefefäulen mit aufgestellt, weil sie in Kalifornien offenbar eine bedeutende Rolle spielen. Nennenswert ist ihr Auftreten in der Türkei anscheinend nicht. Es muß aber darauf hingewiesen werden, daß auch die Pilzvegetation in verschiedenen Jahren fluktuieren kann. Das Ausmaß dieser eventuellen Fluktuation ist uns auf Grund der zu geringen Zeitspanne unserer Beobachtungen natürlich noch unbekannt.

Die Infektion.

Die Arbeit von Smith und Hansen (9) versucht für die „Endosepsis“, die den von *Fusarium moniliforme* verursachten Krankheiten entspricht, den Nachweis zu erbringen, daß die Sporen des Erregers durch *Blastophaga psenes*, den Befruchtungsvermittler der Feige, von den Gallenfeigen in die Eßfeigen übertragen werden. Dementsprechend haben sich die Bekämpfungsversuche in Kalifornien auf diesem Gesichtspunkt aufgebaut. Es ist befremdend, daß diese Autoren bei den anderen Frucht-fäulen diese Annahme nicht machen, sondern hier als Überträger auf andere, gelegentlich Feigen besuchende Insekten hinweisen, so *Carpophilus hemipterus*, *Drosophila ampelophila*, verschiedene *Thrips*arten, Milben usw.

Es ergibt sich aus dieser Annahme die Frage, ob die vier von uns bisher untersuchten Erreger nur in Eßfeigen oder auch in Gallenfeigen, der Brutstätte der genannten Feigengallwespe, auftreten. Die Tabelle 5 weist das Vorkommen der genannten Arten mit anderen Pilzen in beiden Fruchtformen nach, gibt aber keinen Begriff von dem Mengenverhältnis der verschiedenen Pilze. Wir verweisen deshalb auf die Tabelle 7, die die Untersuchungsergebnisse von 119 Gallenfeigen aus den Gebieten von Ödemis und Aydin enthält. Die spezifische Unterscheidung der Fusarien, Alternarien, Aspergillen und Trichothezien wurde allerdings bei dieser Auszählung, die wir der besseren Übersicht halber in Prozente der Gesamtsumme der von jeder Art festgestellten Kolonien umgerechnet haben, nicht durchgeführt.

Es zeigt sich, daß auch in den Gallenfeigen die Fusarien weit an der Spitze marschieren. Die nächsten Stellen werden indes von den Alternarien und Trichotheczien eingenommen, die in den Eßfeigen so gut wie völlig fehlen. Es könnte das als schwerwiegendes Argument gegen die Blastophagentheorie gelten; indes ist auch die Möglichkeit offen, daß die betreffenden Pilze, ebenso die anderen fast oder ganz ausschließlich in Gallenfeigen vorkommenden Arten, nicht in der Lage sind, auf dem hochprozentig zuckerhaltigen Substrat der Früchte zu keimen, falls ihnen nicht durch die echten Fäulniserreger der Boden vorbereitet wird, obwohl sie ihrer Häufigkeit in Gallenfeigen entsprechend oft in Eßfeigen durch die Feigengallwespe verschleppt werden. Wir neigen indes nicht zu dieser Meinung, da wir der Auffassung sind, daß in diesem Falle die gesamten Pilzarten viel häufiger als akzessorische Begleiter von Fruchtfäulen auftreten müßten.

Tabelle 7.
Prozentuale Verteilung der Pilzvegetation
aus 119 Gallenfeigen.

Art	Prozent der Gesamt- vegetation
<i>Fusarium</i> sp. sp.	42,0
<i>Trichothecium</i> sp. sp.	22,5
<i>Alternaria</i> sp. sp.	11,4
<i>Aspergillus</i> sp. sp.	7,2
<i>Penicillium crustaceum</i>	4,2
<i>Coprinus lagopus</i>	3,0
<i>Phomopsis</i> sp.	3,0
<i>Cladosporium herbarum</i>	2,5
<i>Macrosporium commune</i>	1,6
<i>Chaetomium comatum</i>	1,2
<i>Hormodendron</i> sp.	1,2
<i>Torula</i> sp.	0,2

Es sei an dieser Stelle eingeschaltet, daß die *Phomopsis*art vielleicht eine besondere Stellung einnimmt als Parasit grüner Feigen. Die Beschreibung und die Maße der Sporen von *Macrophoma ficī* Alm. et Cam. (16. 17.) stimmen gut zu unserem Pilze, nur daß dieser eine echte *Phomopsis* ist, mit dicker Peridie der öfter etwas gekammerten Pykniden und mit gut entwickelten Konidiophoren, allerdings mit für *Phomopsis* auffallend großen, zuweilen zweizelligen Sporen. Die Art hat anscheinend in Kleinasien ganz lokale Verbreitung und kommt als irgendwie bedeutender Schädling bisher nicht in Betracht.

Gegen die direkte Übertragung der Pilzsporen aus den Gallenfeigen in die Kulturfeigen sprechen noch verschiedene andere Umstände. Die Pilzsporen müßten — wie die genannten Autoren offenbar auch annehmen — bereits bei der Befruchtung der jungen Feige in die noch grünen Früchte verschleppt werden und dort, ohne an Keimfähigkeit einzubüßen, ruhen, bis während der Feigenreife der günstige Moment zum Keimen eintritt;

denn während der Reifezeit sind freilebende Blastophagen nur selten anzutreffen, da die neue Generation dieser Wespen erst gegen Mitte bis Ende September erscheint. Weiter müßte die Entwicklung der Pilze in den Gallenfeigen zur Zeit des Schlüpfens der Wespen bis zur Konidienbildung gediehen sein; tatsächlich findet man Konidien in den am Baum befindlichen Gallenfeigen so gut wie nie, ihre Entwicklung setzt erst ein, wenn durch Aufschneiden und Lagern in feuchter Luft die zuerst nur schwach entwickelten Myzelien in der Fruktifikation begünstigt werden. Tatsächlich fanden wir auch in noch grünen, aber bereits befruchteten Eßfeigen aus der Reihe der in Tabelle 5 aufgeführten Pilze vorwiegend *Rhizopus nigricans* entwickelt, wenn wir diese Feigen in feuchten Kammern aufbewahrten, niemals aber die in Gallenfeigen so häufigen Fusarien. Es wäre auch zu erwarten, daß im Plattenkulturverfahren, das bei unseren Untersuchungen dauernd Anwendung fand, auch die häufigeren Pilze der Gallenfeigen wiederkehren würden, falls sie etwa in den kranken Feigen von einem der vier Haupterreger unterdrückt würden; indes lieferten kranke Feigen nur selten einmal einen andern Pilz, dabei niemals die in Gallenfeigen so häufigen Trichothezien.

Es ist demnach wahrscheinlich, daß die Pilzsporen erst während der Reife in die Feigen gelangen, wenn jener Reifezustand eintritt, bei dem sich das „Auge“ der Feige öffnet. Wie bereits gesagt, kommen freilebende Blastophagen als Besucher dieser Feigen nicht in Frage, scheiden also als Hauptüberträger aus. Wir könnten zwar nunmehr, wie Smith und Hansen (9) für verschiedene, aber nicht alle Fruchtfäulen bereits annehmen, die übrigen Feigen besuchenden Insekten und Milben als Infektionsvermittler betrachten, verneinen aber die Notwendigkeit einer solchen Annahme überhaupt.

Bei der Kleinheit und Leichtigkeit der in Frage kommenden Sporen ist eine Verschleppung durch die Luftbewegungen ohne weiteres möglich, ganz abgesehen davon, daß höchstens *Aspergillus niger* mit seinem etwas warzigen Epispor für Insektenverschleppung geeignet erscheint. Wer die sich wie Rauchwolken durch die Tallandschaften Kleinasiens bewegenden Luftwirbel des Hochsommers gesehen hat, kann sich leicht vorstellen, welche Fülle von Pilzsporen von diesen Miniaturzyklonen transportiert werden können. Eine reife Feige in bedecktem, vorher sterilisiertem Glasgefäß weist dennoch äußerlich in kurzem einen reichen Pilzflor auf, dessen Sporen sich auf der Außenhaut der Frucht befunden haben müssen und, begünstigt durch die erhöhte Luftfeuchtigkeit und das Kondenswasser, nunmehr zur Entwicklung gelangt sind. Es ist das der Beweis dafür, daß Pilzsporen bereits am Baum in reichlicher Menge auf die Frucht gelangen. Ob bei diesem Vorgang des Lufttransportes der Sporen solche auch direkt in die Feigenöffnung geraten, ist ohne weiteres zu bejahen. Der von Smith und Hansen (9, 24) geschilderte Versuch, bei dem

Sporen von *Aspergillus niger* mit einem Verstäuber kräftig gegen die Feigenöffnung geblasen, nicht in diese hineingelangten, bedarf eigentlich keiner Kritik; wir verweisen nur darauf, daß bei derartiger Versuchsanstellung ein „Sog“, also ein gegenfließender Luftstrom aus der Feigenöffnung heraustreten muß, der zwangsläufig das Eindringen von Sporen verhindern muß.

Wir brauchen indes auf eine ausführliche Erörterung dieser Frage keinen Wert zu legen, da, selbst den Fall gesetzt, daß Blastophagen wirklich in reife Früchte häufig eindringen, und daß man diese vollständig keimfrei aus den Gallenfeigen hätte gewinnen können, sie sich doch beim Umherkriechen auf den Zweigen und auf der Außenseite der Früchte mit Pilzsporen mannigfachster Art beladen müßten. Es spielt also die Vegetation der Gallenfeigenpilze bei der Übertragung durch Blastophagen keine überwiegende Rolle gegenüber den anderen Arten der Sporenverschleppung überhaupt. Wir können vielmehr als gewiß annehmen, daß von dem Augenblick ab, wo sich die reife Feigenfrucht öffnet, in das Feigeninnere auch ohne Blastophagenübertragung reichlich Sporen gelangen, und daß jede Feige auch im gesunden Zustand Sporen enthält.

Unsere Versuche erbrachten uns den Beweis, daß das Vorhandensein von Sporen selbst der typischen Fäuleerreger in Feigenfrüchten überhaupt nicht ohne weiteres zu Fruchtfäulen führen kann, was eigentlich selbstverständlich erscheint, wenn man bedenkt, daß keine der bisher in die Versuche einbezogenen vier Arten als Parasit anzusprechen ist, sondern im Gegenteil sämtliche vier Pilze auch in den Feigen als Saprophyten vorkommen. In der ersten Versuchsserie verwandten wir den Kaprifikationsvorgang zur Infektionsvermittlung, indem wir diese mit Blastophagen vollzogen, die nach dem Schlüpfen für einige Stunden in Glasröhrchen, sogenannten Reagenzröhrchen, von 120 mm Länge und 17 mm Durchmesser belassen wurden, die innen reichlich mit Sporen und sporentragenden Myzelflocken aus Reinkulturen besät waren. Es wurden für jedes Glasröhrchen etwa 50 Gallwespen verwendet. Die Pilzarten, mit deren Sporen wir auf diese Weise die Blastophagen zu beladen beabsichtigten, waren *Alternaria tenuis*, *Alternaria fici*, *Aspergillus niger*, *Aspergillus ochraceus*, *Fusarium heterosporum*, *Fusarium moniliforme*, *Trichothecium roseum*, *Trichothecium candidum*, *Cladosporium herbarum*. Alle Reinkulturen der Pilze stammten aus Isolierungen von Feigen-Pilzfloren. Die Glasröhrchen wurden in Säckchen eingebunden, mit denen wir noch unbefruchtete, aber blühreife Eßfeigen, meist 4—6 an einem Zweige, gegen den Zuzug anderer Insekten abschlossen. Nach dem Einbinden wurde der Verschluspfropf aus steriler Watte von außen her herausgezogen, so daß die Blastophagen ungehindert im Säckchen sich bewegen und in die Früchte eindringen konnten. Bis zur Reife der Feigen wurden die Säcke nicht geöffnet und

am Baum belassen. Beim Öffnen zwecks Untersuchung der reifen Früchte wurde festgestellt, daß ein großer Teil der Blastophagen in den Reagenzröhrchen geblieben und dort einen vorzeitigen Tod gefunden hatte, bevor er die Befruchtung vermittelt hatte. Da aber fast in jedem Säckchen einige Früchte entwickelt waren, mußte deren Befruchtung durch unsere Kaprifikation herbeigeführt worden sein. Eine Fruchtfäule war indes in keinem Falle festzustellen, vielmehr reiften die Früchte normal aus.

Ist bei der oben beschriebenen Versuchsanordnung immerhin mit der Möglichkeit zu rechnen, daß zufällig sämtliche zur Versuchskaprifikation verwendeten Blastophagen, soweit sie zur Befruchtung beigetragen haben, keimfrei waren und keine Sporen in die Früchte übertragen konnten, so schalteten wir diese Fehlerquelle bei der zweiten Versuchsserie von vornherein aus. Außer den Bakterien bezogen wir in diese Versuche sämtliche Arten der Tabelle 7 ein, indem wir mit sterilisiertem Wasser Sporenaufschwemmungen von Reinkulturen gewannen. Diese wurden oben-drein unter dem Mikroskop auf ihre Dichtigkeit geprüft. Von diesen Sporenaufschwemmungen wurden mit Hilfe einer fein ausgezogenen Glas-kanüle etwa je ein halber ccm in am Baum befindliche Früchte eingespritzt. Für jede Art wurden Früchte verschiedener Reife benutzt, etwa 6—10 auf einem Zweig, von vollständiger Unreife bis zur eben beginnenden Reife, wie sie uns Mitte Juli im Versuchsgarten zu Burnova zur Verfügung standen. Einige Tage nach der Injektion fielen verschiedentlich injizierte Früchte ab, indes blieben noch genügend übrig, um eine gleichmäßige Beurteilung des Versuchsausfalles zu gewährleisten.

Es ist im Zusammenhang damit zu bemerken, daß um Burnova, das etwa 6 km von der Meeresküste entfernt bei Smyrna liegt, Fruchtfäulen so gut wie nicht vorzukommen scheinen, wenigstens fanden wir bisher keine Spur davon, erhielten auch keinerlei Meldungen über ihr Auftreten. Die Pathogenität der in den Versuchen geprüften Organismen hätte also besonders auffällig zutage treten müssen. Trotzdem reiften sämtliche injizierten Früchte, soweit sie nicht ganz im Anfang abgefallen waren, normal, ohne irgendwelche besonderen Erscheinungen zu zeitigen.

Derselbe Versuch mit abgepflückten, noch grünen aber halbreifen Feigen, die äußerlich sterilisiert worden waren und in sterile gedeckelte Glasschalen eingeschlossen wurden, führte dagegen in jedem Fall zu schnell fortschreitenden Fäulen, deren Symptome allerdings nicht vollständig den der am Baum festzustellenden Fäulen entsprachen.

Man könnte die Versuche dahin deuten, daß die Sporen, die in nicht reife Feigen gelangen, eine Krankheit nicht hervorrufen können, welcher Schluss auch die Blastophagentheorie der bereits wiederholt erwähnten Amerikaner zu Fall bringt. Wenn wir aber bedenken, daß bei der zweiten Versuchsserie, die wir mit Sporenaufschwemmungen durchführten, auch reifende Früchte mit einbezogen worden sind, gewinnen die negativen

Versuchsergebnisse einen viel bedeutungsvolleren Sinn. Der Kern des ganzen Fäuleproblems wird dahin präzisiert, daß nicht die in die Feigen gelangenden Pilzsporen das Wichtige sind, sondern daß vielmehr eine besondere Disposition der Feigenfrucht, die aus der Konstitution der Species *Ficus carica* herzuleiten ist, zum Zustandekommen der Fäulen notwendig ist. Der Versuch einer Bekämpfung der Fruchtfäulen auf dem Umwege der Gallenfeigensterilisierung, wie sie in Kalifornien mit recht zweifelhaftem Erfolg durchgeführt worden ist, geht also am Kern des Problems vorbei und muß — so sehr er eine Großtat der angewandten Phytopathologie ist, deren Methode auch uns zuerst bestechend erschien — auf die Dauer fehlschlagen.

Die Disposition der Feigen zu Fruchtfäulen.

Ähnlich wie beim Früchteplatzen wird die Disposition der Feigen zu Fruchtfäulen hervorgerufen durch übermäßig hohe Luftfeuchtigkeit, die zwangsläufig zu einer Störung des Reifevorgangs führen muß, indem die Früchte — und Blätter! — in der Transpiration stark behindert werden. Der Wassergehalt der Früchte steigt, der osmotische Wert ihres Saftes fällt. Die Keimung von Pilzsporen und ihre Weiterentwicklung in der Frucht wird möglich, die Fruchtfäulen nehmen ihren Anfang. Damit erweisen sich die Fruchtfäulen letzten Endes als Folgeerscheinungen von Störungen der Wasserbilanz der Feigenbäume, als Reaktion auf ein von der Feigenurheimat abweichendes Klima.

Eine wichtige Stütze dafür, daß die Disposition der Feigen zu Fruchtfäulen ihren Ausgang in der Störung des normalen Reifevorgangs durch zu hohe Luftfeuchtigkeit nimmt, sehen wir in der Tatsache, daß die Fruchtfäulen im Feigenplantagegebiet annähernd dieselbe Verbreitung besitzen wie die Erscheinung des Früchteplatzens, d. h. auf jene Zonen beschränkt sind, wo die zeitweise hohe Luftfeuchtigkeit zu Transpirationsstörungen der Feige führt. Damit erklärt sich das Aufplatzen der Früchte als Folge eines schnellen und übermäßigen Anstiegs des Turgordrucks. Die Fruchtfäulen entwickeln sich hingegen in solchen Früchten, deren Wasserbilanzführung zwar ebenfalls in ihrem normalen Ablauf erschwert ist in der Richtung einer größeren Aufnahme und geringeren Abgabe, aber nicht in dem Ausmaße, daß der Turgordruck den Widerstand der Feigenwandung überwinden kann und diese sprengt. Ist also beim Früchteplatzen der Anstieg des Innendrucks entscheidend, so ist für die Fruchtfäulen das Stehenbleiben oder sogar der Abfall der Saftkonzentration die Grundlage ihrer Entwicklung. Wo Früchteplatzen im Übermaß vorkommt, ist für das Umsichgreifen von Fruchtfäulen kein Raum; denn der plötzlich ansteigende Innendruck, der für die erstere Krankheit die Voraussetzung ist, kommt durch einen zu schnell verlaufenden Prozeß zustande, als daß Pilze, deren Wachstum wegen der immer noch hohen

Zuckerkonzentration nur langsam vor sich geht, ihm ohne weiteres folgen könnten.

Damit ergibt sich als Voraussetzung der Fruchtfäulen eine bestimmte Korrelation zwischen der osmotischen Leistungsfähigkeit der Pilzsporen und -hyphen und dem osmotischen Wert der den Pilzen als Substrat dienenden Teile der Feigenfrucht. Beim normalen Reifevorgang steigt die Zuckerkonzentration und damit der osmotische Wert der Feigenfrucht so gleichmäßig an, daß jegliches Pilzwachstum schnell zum Erliegen kommt. Sobald die osmotische Leistungsfähigkeit der Pilzsporen und -hyphen der Konzentrationssteigerung nicht mehr gewachsen ist, können die Pilze das zum Leben notwendige Wasser aus der Frucht nicht mehr gewinnen. Bleibt aber auf Grund der erschwerten Transpiration die Konzentration des Feigeninhalts auf einer Stufe stehen, die innerhalb des osmotischen Bereichs der Pilze liegt, diesen also ein, wenn auch anfangs erschwertes, Wachstum gestattet, so greift die Fäulnis um sich; bei der Assimilation des Zuckers durch die Pilze wird indes reichlich Wasser gebildet, so daß der osmotische Widerstand der Früchte weiter sinkt, wenn nicht die Absorptionskraft der Luft so hohe Werte erreicht, daß auch dieses „Abbau“-Wasser nicht mehr zur Niedrighaltung des Konzentrationsspiegels genügt. Aus diesen Umständen erklärt es sich, warum so häufig Früchte begegnen, in denen die Krankheit zwar begonnen, nach kurzer Zeit aber wieder aufgehört hat. Ebenso wird es jetzt verständlich, warum fäulekranke Früchte nicht aufplatzen.

Die osmotische Leistungsfähigkeit der Fäulniserreger.

Um diese festzustellen, benutzten wir Kulturen der Pilze auf Nährböden mit steigender Zuckerkonzentration. Vorläufig beschränkten wir uns auf die uns sicher als Fäuleerreger bekannten Arten *Aspergillus niger*, *Aspergillus ochraceus*, *Fusarium moniliforme* und *Fusarium heterosporum*. Die Versuche wurden in verschiedenen Varianten durchgeführt, bis wir diejenige Serie der Konzentrationsabstufungen fanden, innerhalb welcher das gleichmäßigste Bild zu erzielen war. Sie ist aus der Tabelle 8 ersichtlich. Um das Wachstum der Pilze gut messen zu können, wurden die Zuckerlösungen, zu denen gewöhnlicher Rohrzucker benutzt wurde, zu einem 1%igen Agar-Agar-Gel verarbeitet, dem noch folgende Nährsalze zugesetzt wurden zu je 1000 g Wasser: 1 g KH_2PO_4 , 2 g NaNO_3 , 0,5 g KCl, 0,5 g MgSO_4 , 0,01 g FeSO_4 . Die Kulturen wurden in sogenannten Petrischalen von 8 cm Durchmesser angelegt, im Thermostaten bei 28 bis 32° C gehalten und mit Sporenmaterial aus Reinkulturen in der Mitte beimpft. Die sich entwickelnden Kolonien wurden dreimal täglich gemessen. Die Zahlen der Tabelle 8 geben den Durchschnitt des Zuwachses in Millimeter, bezogen auf die ersten sechs Wachstumstage und aus sechs Versuchsreihen.

Tabelle 8.

Durchschnittliche tägliche Wachstumszunahme von Pilzhypphen
auf 1 %igen Agargelen steigender Zuckerkonzentration.

Zucker mol	1,0	1,25	1,5	1,75	2,0	2,25	2,5	2,75
Zucker %	25,23	29,67	33,61	37,12	40,30	43,16	45,76	48,13
<i>Aspergillus niger</i>	12,6 mm	9,5 mm	6,9 mm	4,8 mm	4,6 mm	3,0 mm	1,4 mm	0,0
<i>Aspergillus ochraceus</i>	9,0 mm	6,5 mm	5,6 mm	3,8 mm	3,7 mm	2,9 mm	1,3 mm	0,0
<i>Fusarium moniliforme</i>	6,2 mm	4,2 mm	3,3 mm	2,6 mm	1,3 mm	1,2 mm	0,2 mm	0,0
<i>Fusarium heterosporum</i>	6,1 mm	3,8 mm	2,5 mm	2,3 mm	1,1 mm	0,5 mm	0,0 mm	0,0

Mit steigender Konzentration der Nährböden verzögerte sich ganz allgemein die Konidienbildung, um teilweise sogar ganz auszubleiben. Die *Aspergillus*-arten bildeten selbst auf den höchsten, von ihnen vertragenen Konzentrationen reichlich normale Konidien. Die Fusarien verhielten sich verschieden. Unser *Fusarium moniliforme*-Stamm verzichtete auf die Konidienbildung auf den Nährböden von mehr als 1,75 mol Zuckerkonzentration einschließlich, entwickelte aber trotzdem ein dickes und kräftiges Myzel mit reichlichen Chlamydosporen vom Typ, wie sie Caldis (18) als „*Pseudochlamydospores*“ abbildet; Hyphendeformationen waren selbst auf den höchstkonzentrierten Nährböden nicht eingetreten. *Fusarium heterosporum* bildete bei 1,75 mol Zuckerkonzentration noch reichlich Mikrokonidien, bei 2,0 mol begannen die Hyphen häufig zu zerfallen, so daß der Eindruck einer Hefebildung erweckt wurde, wenn man die zahlreichen, noch typischen Mikrokonidien nicht mit in Betracht zieht. Bei 2,25 mol Zuckerkonzentration unterblieb bei der letzteren Art die Hyphenbildung jedoch vollständig, es lag ein *Mycoderma*-artiges Hefestadium vor. Askusfruktifikationen traten bei keiner der vier Arten in den Versuchen auf.

Nach der Tabelle 8 liegt die Wachstumsgrenze der ersten drei Arten zwischen 2,5 und 2,75 mol Zuckerkonzentration des Nährbodens, die von *Fusarium heterosporum* bereits zwischen 2,25 und 2,50 mol: die osmotische Leistung der Pilze ist also sehr hoch, viel höher als bei den Keimlingen der Getreidearten, von denen ja zahlreiche Arbeiten vorliegen. Wir sind uns natürlich klar darüber, daß die tatsächlichen osmotischen Werte der Nährböden durch den Agaragar und den Nährsalzzusatz noch etwas höher liegen, als es die Zuckerkonzentration ausdrückt, vermeinen aber diesen Fehler vernachlässigen zu können, da er bei allen Arten und bei sämtlichen der zahlreichen Kulturen in gleichmäßig geringfügigem Ausmaße vorhanden ist.

Die Wachstumsgeschwindigkeit, ausgedrückt durch den täglichen Zuwachs des Pilzkoloniedurchmessers, zeigt stärkere Verschiedenheiten, da die Kurve bei den *Aspergillus*-arten steiler abfällt als bei den Fusarien und die Arten innerhalb der gleichen Gattung sich ebenfalls unterscheiden. Die beiden *Aspergillen* haben noch einen täglichen Zuwachs von mehr

als 1,5 mm bei 2,25 mol Zuckerkonzentration, während die Fusarien die 1,5 mm-Grenze bereits unterhalb 2,0 mol erreichen. Sehr auffällig ist in der Kurve der täglichen Wachstumszunahme, daß ihr steiler und in schwach S-förmiger Linie verlaufender Abfall eine plötzliche Unterbrechung erfährt, insofern — siehe die paarweise unterstrichenen Zahlen der Tabelle 8 — der tägliche Zuwachs bei zwei bestimmten, aufeinanderfolgenden Zahlen nur gering differiert. Ob diese Erscheinung zufällig durch nachträglich nicht mehr festzustellende Umstände bedingt ist, oder in — was uns sehr unwahrscheinlich dünkt — physiologischen Vorgängen, die in der inneren Natur der Pilze ihren Grund haben, ihre Ursache hat, bleibt vorläufig unentschieden. Wir begnügen uns, auf das Phänomen hinzuweisen, ohne eine plausible Erklärung dafür geben zu können.

Bei den Aspergillen ließ übrigens das Wachstum auf sämtlichen Nährböden der in Tabelle 8 angegebenen Reihe stark nach am sechsten Versuchstage; sobald die Versuche den achten Tag erreicht hatten, trat meist ein vollständiger Stillstand ein, auch in Versuchen mit Petrischalen von höherem Durchmesser. Die Fusarien behielten dagegen ein gleichmäßiges Wachstum bis zum zwölften Tag bei. Hier spielen zweifellos die bekannten Vergiftungserscheinungen der Nährböden durch die Stoffwechselprodukte der Pilze hinein. Um diese Fehlerquelle auszuschalten, berechneten wir in der Tabelle nur die Werte aus den ersten sechs Tagen. Auch am ersten und teilweise am zweiten Tag war das Wachstum langsamer, das meist erst im Verlaufe des zweiten Tages seine größte Höhe erreicht. Aus der Tabelle ist das natürlich nicht ersichtlich, trotzdem machen wir darauf aufmerksam, weil diese Erscheinung, bekannt auch bei Keimlingen der höheren Pflanzen, für die Entwicklung der Fruchtfäulen nicht ohne Bedeutung ist, wie wir später sehen werden.

Es wäre sehr erwünscht, die verschiedenen Reifestadien der Feigen des kleinasiatischen Feigenbaugebiets auf das Verhältnis der osmotisch wirksamen Substanzen zum Wassergehalt zu untersuchen, um so einmal ihren jeweiligen osmotischen Wert fixieren zu können und zweitens diesen den Zahlen der Tabelle 8 gegenüber zu stellen. Auch ist der zeitliche Verlauf des Anstiegs der osmotischen Leistungsfähigkeit der Feigen bedeutsam, um die Zeitspanne zu bestimmen, in welcher die Feigen den Angriffen der Fäulniserreger ausgesetzt sind. Eine restlose Durchführung dieses Vergleichs wurde vorläufig verhindert durch den Mangel eines entsprechend ausgestatteten chemischen Laboratoriums, das wir hätten zur Mitarbeit heranziehen können. Im kommenden Sommer dürften die Arbeiten indes in dieser Richtung durchgeführt werden können, so daß wir auf ihre Ergebnisse in einer späteren Veröffentlichung zurückkommen werden.

Gewisse Anhaltspunkte zu dem Vergleich können wir indes jetzt schon gewinnen, indem wir die Zahlen der Tabelle 4 heranziehen. Zwar

beziehen sich diese nur auf kalifornische Verhältnisse und sind von einem wesentlich abweichenden Gesichtspunkt aus aufgestellt, doch dürfte die Annahme berechtigt sein, daß prinzipiell abweichende Werte der verschiedenen Reifezustände der Feigen nicht bestehen zwischen Kleinasien und Amerika, da der normale Verlauf auf den spezifischen Charakter der Feigenfrucht aufgebaut ist. Die absoluten Zuckerwerte dürften natürlich gewissen Schwankungen unterliegen, wie denn auch der amerikanische Feigenverarbeiter und Konsument, genau wie der deutsche, die „Smyrna-feige“ als höchstwertiges Produkt der Weltfeigenerzeugung anspricht und sie dementsprechend anderen vorzieht. Dafür spricht überdies auch, daß die Fruchtkrankheiten dort wegen ihrer weiten Verbreitung eine regelrechte Gefahr für den gesamten kalifornischen Feigenbau geworden sind, während sie in Kleinasien nur lokal empfindlich schaden. Der Reife- und Trocknungsprozeß in Kleinasien verläuft also offenbar gleichmäßiger und ist besser gegen Störungen durch klimatische Einflüsse gesichert, als in Nordamerika, woraus wir entnehmen, daß der Zuckergehalt noch höher ist in den kleinasiatischen Feigen als in denen des letzteren Gebietes.

Um vergleichbare Zahlenwerte zu erhalten, haben wir in der Tabelle 8. Spalte 2, wagerecht, bezeichnet mit „Zucker %“, die gesamten osmotisch wirksamen Stoffe einschließlich des Agar-Agars umgerechnet in Prozente des Gesamtgewichts der Nährböden, so daß die Differenz, diese Werte von 100 abgezogen, den reinen Wassergehalt der Nährböden angibt. Der Vergleich dieser Zahlen mit den entsprechenden Zahlen der zweiten senkrechten Spalte, bezeichnet mit „Lösung %“, der Tabelle 4 ergibt, daß die Wachstumsgrenze sämtlicher vier Pilzarten noch unter der Zuckerkonzentration des Stadiums 4 der Feigenreife zu liegen kommt. Es wurde bereits darauf hingewiesen, daß die vier bearbeiteten Pilzarten echte Saprophyten sind; sie können also nicht in der noch lebensfähigen, assimilierenden Feige sich entwickeln. Die Assimilationstätigkeit der Feige wird indes erst etwa im Stadium 3 der Tabelle 4 eingestellt, in der normal entwickelten Frucht kann also erst von da an Pilzwachstum einsetzen.

Es bleibt also nur ein kurzer Zeitraum von ungefähr 4 Tagen, bei der die normal reifende Frucht den Fruchtfäulen zugänglich ist; in Anbetracht der bereits hohen Konzentration, die zwischen den Werten 33,61 und 37,12 unserer Tabelle 3 liegt, ist dieser Zeitraum zu kurz, um nennenswerte Schädigungen zu erlauben. Dazu kommt, daß das Pilzwachstum langsam einsetzt, um erst frühestens im Verlaufe des zweiten Wachstumstages die der Konzentration entsprechende Geschwindigkeit zu erreichen, wodurch eine so weitgehende Zersetzung, wie sie die typischen Fruchtfäulen zeigen, unmöglich ist. Fernerhin bieten die Früchte auch nicht dauernd die in unseren Versuchen gewährleistete Optimaltemperatur von 28 bis 32 °C, wie sie zur Innehaltung der in der Tabelle 8 niedergelegten Entwicklungsgeschwindigkeit notwendig ist; tagüber werden zweifel-

los höhere Werte erreicht, nachts sinkt die Temperatur, verstärkt durch die Transpiration, weit unter die Optimalgrenze. Dafür ist ein schöner Beweis im Handel mit frischen Feigen geliefert, der besonders in den Morgenstunden von Straßenhändlern mit dem Rufe „FrISChe, eiskalte Feigen“ ausgeübt wird, während tagsüber die zum Frischkonsum bestimmten Früchte kaum jemals gepflückt werden. Die Wachstumsgeschwindigkeit der Fäuleerreger ist demnach in der Natur wesentlich niedriger als in unseren Laboratoriumsversuchen.

Die kritische Entwicklungsphase der Fruchtfäulen.

Gesunde und normale reife Früchte können, wie wir gesehen haben, von den Erregern der Fruchtfäulen nicht angegriffen werden. Zum Zustandekommen der Erkrankung ist vielmehr notwendig, daß die kritische Periode des Anstiegs der Luftfeuchtigkeit mit dem kritischen Reifestadium 3 der Feigenfrucht zusammenfallen muß. Denn nur so kann die Frucht längere Zeit hindurch in einem der Pilzentwicklung günstigen Zustand erhalten werden. Die Zeitdauer dieses Zustandes, den wir in der Überschrift des Abschnitts mit „kritische Entwicklungsphase“ bezeichnet haben, ist also bestimmend für den Umfang, den die Fruchtfäulen annehmen können.

Die kritische Entwicklungsphase liegt kurze Zeit vor dem Einsetzen der Ernte, ihre genaue Bestimmung ist von verschiedenen Umständen abhängig, auch nicht endgiltig durchzuführen, bevor nicht ein umfangreiches Material von Zuckerbestimmungen kleinasiatischer Feigen vorliegt. Wichtig erscheint die genaue Kontrolle des Witterungsverlaufs, also die Gewinnung einwandfreier Daten zum Verlauf der Temperaturen und der relativen Luftfeuchtigkeit in den bedrohten Gebieten. Daraus ließe sich bestimmen, wie lange die Feigen in der kritischen Entwicklungsphase stehenbleiben müssen, um ein wirtschaftlich bedeutendes Maß von Fruchtfäulen sich zuzuziehen. Nach unseren Versuchen muß die kritische Entwicklungsphase für die verschiedenen Erreger der Fäulen verschieden lang sein, da ja ihre Wachstumsgeschwindigkeit auf Nährböden gleicher Konzentration teilweise beträchtlich differiert.

Es hängt natürlich auch von der kritischen Entwicklungsphase ab, inwieweit eine Infektion der Einzelfrucht zu Zerstörungen führt; ist sie ausgedehnt, führen die Erkrankungen zu den ganz extremen Symptomen, ist sie nur kurz, bleibt die Krankheit bald stehen. Beeinflußt wird sie natürlich auch von den Stoffwechselprodukten der Pilze selbst, in erster Linie durch das bei der Zuckerassimilation freiwerdende Wasser. Leider können wir auf diesen Punkt nicht näher eingehen, da genügend Unterlagen über die bei den Fruchtkrankheiten entstehenden Stoffwechselprodukte der Pilze und Abbauprodukte der Frucht noch nicht vorliegen. Wir werden aber voraussichtlich in der Lage sein, diese Fragen auf Grund weiterer Untersuchungen ausführlicher zu behandeln.

Wie schon der Begriff „kritische Entwicklungsphase“ ausdrückt, ist der Hauptcharakterzug der Fruchtfäulen nicht in ihrer infektiösen Natur, sondern in der physiologischen Disposition der Feigenfrucht, im weiteren Sinne sogar des Feigenbaums, zu sehen. Sie sind eine natürliche Reaktion des in seiner Transpiration behinderten Baumes und erfüllen damit eine wichtige biologische Aufgabe; denn würde die kritische Entwicklungsphase Früchte treffen, die mangels Sporen der Erreger nicht in Fäulnis übergehen können, so würde der Baum unter einer auf die Dauer seine spezifische physiologische Struktur schwer schädigenden Säftestauung leiden, die in wenigen Jahren bei ihrer regelmäßigen Wiederkehr zu schweren Stoffwechselerkrankungen und damit zum Eingehen des ganzen Baumes führen müßte. Es ist daher nicht ohne Bedeutung für das Verständnis der Fruchtfäulen, wenn wir darauf hinweisen, daß Stammendgummosen, die dicht unter der Bodenoberfläche die Stämme mehr oder weniger ringförmig ergreifen, im kleinasiatischen Feigenanbaugebiet eine große Verbreitung besitzen und teilweise schwere Verluste verursachen. Es kann kein Zweifel bestehen, daß diese Stoffwechselkrankheit in derselben Disposition der Feige ihre Wurzel hat, wie sie auch für die Fruchtfäulen Voraussetzung ist.

Bekämpfung und Vorbeugung der Fruchtkrankheiten.

Die Bekämpfungsversuche in Kalifornien sind auf der Hypothese aufgebaut, daß *Blastophaga psenes* der Überträger der dort wichtigsten Fäule „*Endosepsis*“ sei, weshalb dementsprechend die Gallenfeigen der Wintergeneration, die „*Mamme*“, in Lösungen fungizider Mittel getaucht und nach dieser Sterilisierung zur Kaprifikation der nächsten Gallenfeigen-generation, der „*Profichi*“, verwandt wurden. Es soll hier nicht erörtert werden, welche Gründe dazu zwingen, diese Beizung gerade an den Winterfeigen vorzunehmen; wichtig erscheint für den hier verschiedentlich präzisierten Gesichtspunkt hauptsächlich, daß bei diesem Verfahren vor der Befruchtung der Eßfeigen unvermeidbar zwei, wenn auch spezifisch nur kurze Zeit, freilebende Gallwespengenerationen auftreten, die während des Freilebens reichlich Gelegenheit haben, sich mit Sporen zu beladen und diese in die Gall- bzw. Eßfeigen weiterzuschleppen, und daß deren zweite, allein zur Kaprifikation der Eßfeigen verwendbare, obendrein aus nicht sterilisierten — und nicht sterilisierbaren! — Früchten stammt. Aus Smith und Hansen (9, 71) ist zu ersehen, daß die Bekämpfung im günstigsten Falle noch immer 32 % verdorbene Früchte erbrachte gegen 50 % in Distrikten, wo sie gänzlich unterblieben war. Bei diesem unbefriedigenden Ergebnis bleibt es schließlich noch offen, ob die Verschiedenheiten im Auftreten der Fäulen nicht überhaupt auf Verschiedenheiten der klimatischen Verhältnisse in den einzelnen Distrikten zurückzuführen sind. Überdies ist auch jener naheliegende Gedanke, der sich aus der

Blastophagenhypothese der Fruchtfäulen ergibt, Gallenfeigen aus krankheitsfreien Gebieten in den gefährdeten zu verwenden, nicht realisierbar; die Tabelle 7, die sich fast ausschließlich auf Untersuchungen von Gallfeigen krankheitsfreier Gebiete bezieht, beweist, daß diese wider Erwarten die Erreger der Fäulen enthalten.

Wir halten es nicht für ausgeschlossen, daß Darmsymbioten von *Blastophaga* — ihre Existenz ist beim heutigen Stand der Symbiontenforschung nicht zu bezweifeln — den Ausgangspunkt für die Divergenz zwischen den Untersuchungen der Kalifornier und den unsrigen gegeben haben, da die genannten Autoren deshalb zur Blastophagenhypothese gelangten, weil sie beim Auslegen von *Blastophaga psenes* auf Agarnährböden stets eine bestimmte, sehr artenarme Pilzflora erhielten. Wir wollen diesen Punkt einer späteren Erörterung vorbehalten.

Nachdem wir als entscheidendes Moment der Fruchtfäulen die Disposition der Feige selbst erkannten, kann die Verhütung oder Bekämpfung nur durch solche Maßnahmen von Wirkung sein, die diese Disposition der Frucht wesentlich beeinflussen. Einen Weg zu finden, der bei den erwachsenen Bäumen das Eintreten der kritischen Entwicklungsphase ausschließt, erscheint aussichtslos, da der Mensch auf den Witterungsverlauf einen entscheidenden Einfluß nicht auszuüben vermag. Wir finden es daher bezeichnend, daß der Feigenbau in den gefährdeten Gebieten (siehe Abb. 1) an Flächenraum ständig einbüßt, wogegen im Osten, so besonders bei Ödemis, zahlreiche Kulturen neu angelegt werden. Bereits die private Initiative beschreitet also den Weg des Rückzugs in gegen übermäßige Luftfeuchtigkeit gesicherte Gebiete. So wenig erfreulich dieser Vorgang auch für die Feigenbauer des Westens ist, das geringere Risiko des Anbaus im Osten wird den dortigen Plantagen wirtschaftlich einen beträchtlichen Vorsprung sichern — die Zwangsläufigkeit biologischen Geschehens findet ihr Spiegelbild in der Zwangsläufigkeit wirtschaftlicher Umschichtung.

Diesen Vorgängen im Feigenbau kann vorläufig nur wenig entgegengesetzt werden. Eine Wiederaufnahme jener Methode, bei der Längsschnitte in den Stamm den Saftstrom ableiten, ist höchstens in stark modifizierter Form möglich. Es wären Versuche anzustellen, ob nicht ein Ringelschnitt der Fruchtzweige, wie er gärtnerisch und weinbaulich wohlbekannt ist, beim Einsetzen der kritischen Zeit eine gewisse Abhilfe erreicht. Obwohl gegen eine generelle Anwendung dieser Methode gewisse Bedenken bestehen, dürfte sie vielleicht in Ausnahmefällen von Nutzen sein. Darüber hinaus wären alle plantagenbaulichen Maßnahmen, die geeignet erscheinen, die Transpiration der Bäume während der kritischen Zeit zu erleichtern und zu fördern, zu überprüfen, inwieweit ihr Wirkungsgrad einer Verbesserung zugänglich ist. Wir denken dabei an Baumschnitt, Pflügen auch in der Reifezeit, Drainage der Gärten und ähnliche, den Wasserhaushalt der Plantagen beeinflussende Arbeiten.

Den besten Erfolg verspricht uns aber der Weg der Züchtung, durch Selektion solcher Sorten, die den klimatischen Besonderheiten des luftfeuchteren Westens Rechnung tragen, die also in der Lage sind, auch unter klimatisch weniger geeigneten Verhältnissen die Wasserabgabe in der Frucht zur Wasseraufnahme im richtigen Verhältnis zu halten. Sollte zur Auslese solcher Linien das kleinasiatische Feigenmaterial nicht ausreichen — triftige Gründe zu dieser Annahme sind indes nicht gegeben — so wäre in westlicheren Regionen des Mittelmeeres Umschau nach geeigneten Formen zu halten, da dort die Feigen unter sehr erschwerten Bedingungen ihre Wasserbilanzführung aufrecht erhalten müssen. Praktischerweise hätte die Vermehrung der Reiser jener Bäume, die nach den bisherigen Erfahrungen nicht wesentlich an Fruchtfäulen leiden, das Ausgangsmaterial zur Auslese zu liefern.

Literatur.

- 1 Reichardt, H. W., Zool. Bot. Ges., Wien, XVII (1867), 335.
- 2 Hennings, P., Hedwigia 1895, XXXIV, 86.
- 3 Pierce, in: Galloway, P. T. U. S. Dept. Agr. Sec. Rept. 1892 (1893), 238.
- 4 Roeding, G. E., The Smyrna Fig at home and abroad. Fresno, Calif. (1903), 50.
- 5 Hodgson, R. W., Calif. State Dept. Agr. Monthly Bul. VII (1918), 188.
- 6 Coit, J. E., Pacific Rural Press 101 (1921), 300.
- 7 Caldis, P. D., Science 62 (1925), 161.
- 8 Philipps, E. H., Smith, E. H. and Smith, R. E., Calif. Agr. Exp. Sta. Bul. 387 (1925), 1.
- 9 Smith, R. E. and Hansen, H. N., Calif. Agr. Exp. Sta. Bul. 506 (1931), 1.
- 10 Caldis, P. D., Journ. Agr. Res. XL (1930), 1036.
- 11 Türkiye Cumhuriyet Meteor. Enst. Bul. 1927, 30, Ankara (1931), 8—9.
- 12 Rikli, N., Lebensbedingungen und Vegetationsverhältnisse der Mittelmeerländer. Jena 1912, 10.
- 13 Boissier, E., Flora orientalis, IV (1879), 1154.
- 14 Philipps, E. H., Smith, E. H. and Smith, R. E., Calif. Agr. Exp. Sta. Bul. 387 (1925), 19.
- 15 Condit, I. J., Fig and Olive Journ. III (1919), 13—16.
- 16 Wolff, F. A., Ann. Mycol. IX (1911), 622.
- 17 Wolff, F. A. and Standford, E. E., Phytopath. VIII (1918), 24.
- 18 Caldis, J. E., Hilgardia II (1927), 287.

Crown treatments for hop downy mildew control¹⁾.

By

G. R. Hoerner²⁾ and Walter Jones³⁾.

Introduction.

The downy mildew of the hop, *Pseudoperonospora humuli* (Miy. and Tak.) Wilson, has been of economic importance since 1905 and is now a serious menace in nearly every commercial hop growing area in the world. No attention, apparently, has been given to the possibility of crown treatment as a practical control measure elsewhere than in British Columbia, Canada, and the State of Oregon, U. S. A.

In 1929, Newton and Yarwood first reported on crown treatments (3). They stated, "In one hop yard the crowns were dusted with a 1—8 mixture of anhydrous copper sulphate and hydrated lime shortly after growth commenced. This practice did not appear to reduce the number of "basal spikes". They further stated that "crowns developed no disease symptoms if surface sterilized before replanting".

In order further to determine the effectiveness of different crown treatments, preliminary experiments were made in British Columbia during the spring of 1930. The treatments were made in two hop yards about twenty miles apart. Diseased spikes had been observed in some of the crowns before the experiments were begun.

Method and Results.

The soil around each hill was turned back and the young shoots cut close to the crowns, as is the practice in the spring. Some crowns were dressed but left untreated and others sprayed or dusted with the different compounds enumerated in table 1. The mercuric chloride solution was applied by spraying on and around the crowns. When applied with sawdust, the latter was spread in a thin layer and moistened with the solution. The dry compounds were dusted evenly on and around the crowns.

¹⁾ Contribution from United States Dept. of Agriculture, U. S. A., and Dominion Plant Pathology Laboratory, Saanichton, B. C., Canada.

²⁾ Agent, Division of Drug and Related Plants, U. S. Dept. of Agriculture.

³⁾ Assistant Plant Pathologist, Plant Pathology Laboratory, Saanichton, B. C.

After treatment the crowns were partially covered again with soil. Observations were made of the number of basal spikes, the degree of injury, and the general vigour of the young shoots after ten-and twenty-day periods.

Table 1.

Summary of crown treatment experiments.

Location ← British Columbia. Variety — Early Clusters.

Treatment	Concentration	No. of basal spikes in 30 hills in 10 days	No. of basal spikes in 30 hills in 20 days
Mercuric chloride	1:1000	5	28
Mercuric chloride and sawdust	1:1000	5	22
Sulphur and sawdust	1 oz. sulphur per hill	3	38
Black sulphur	1 oz. per hill	8	13
Sulphur, lime and resin, 6:18:1	1 oz. per hill	12	21
Bordeaux dust — Copper sulphate 16 Hydrated lime 100	1 oz. per hill	3	40
Check		13	80
Check		21	24
Check		21	52

Analysis of preliminary data in table I shows that, on the whole, treatment of the crowns gave beneficial results. The most consistently effective results were obtained with Bordeaux dust and mercuric chloride. The latter however injured the young shoots and checked their initial growth, but the evidence of injury soon disappeared.

On the whole, it was concluded that Bordeaux dust gave the best results. This dust was still visible in the soil around the hills late in the growing season.

Owing to the favourable preliminary results obtained, the growers were recommended to dust the crowns with Bordeaux dust in early spring, in order to check the initial infection. It had already been found in the laboratory that the Bordeaux dust was highly toxic to conidial zoospores.

The most extensive trials were made in the spring of 1931 on some 300 acres of Late Clusters in the Canada Hop Company yards at Sumas, British Columbia. The crowns were pruned in the spring. About 50 pounds per acre or 1 ounce per hill of copper-lime dust (16 lbs. of anhydrous copper sulphate to 100 lbs. of hydrated lime) was dusted with a hand sifter on to the exposed crowns. The dusted area was then left undisturbed until after training. About one acre per hour was the speed of application, at a cost of 25 cents per acre for labor and \$ 1.00 per acre for material.

During the 1931 season there was a marked reduction in the number of basal spikes produced as compared with previous seasons. The cost of plucking the basal spikes was considerably lowered and the grower was well satisfied with the results obtained.

In the spring of 1932 no dusting of the crowns was done in this yard but the dust applied in 1931 was still visible around the treated crowns.

On May 6, 1932, actual field counts of the number of infected hills in the dusted and undusted areas were taken by the authors. No cultural work had been done at the time the counts were made. New shoot growth was well advanced, some of the shoots being several feet long.

Three 50-acre plots were surveyed. In one, which had been crown treated, 600 hills were counted and 28 showed basal spikes. In the second treated plot 738 hills were counted and only 2 showed basal spikes. The untreated plot showed 124 hills with basal spikes out of a total of 400 hills counted.

The approximate percentage of infected hills was 2.2 in the treated sections and 31 in the untreated sections.

In another hop growing section of British Columbia, a planting of badly infected Late Clusters was dug up in 1931 and replaced by young plants of the Golding variety. This Golding variety is fairly resistant to the downy mildew in British Columbia. In 1932, the Golding variety was not treated, whereas an adjoining old planting of Late Clusters was crown treated with copper-lime dust (16 lbs. anhydrous copper sulphate and 100 lbs. hydrated lime).

Observations made later showed that there was less basal spike infection in the treated Late Clusters than in the untreated Goldings.

In 1931 Barss (1) stated: "Dusting the crowns after pruning with a copper-lime dust (1—6) has reduced the amount of early spring infection in British Columbia tests, particularly when the crowns were left partly exposed. An even, visible layer of dust about two feet in diameter should be applied around the crown. Where the crowns are covered with soil after pruning, it is suggested that the dust be applied to the top of the ground."

Early in 1931 a series of crown treatment experiments were undertaken in Oregon.

Four plots of Early Clusters and two of Late Clusters were located in yards known to have been infected during the previous season. Each plot consisted of 15 rows of 24 hills each.

A list of the treatments and a description of the materials applied are given in tables 2 and 3.

Unless otherwise stated, the crowns were re-covered with soil after pruning and the materials applied to the soil surface.

On March 12, 24, and 26, respectively, three plots of Early Clusters were treated. Heavy floods later inundated these plots and prevented access to the untreated plots for several weeks. After the floods had receded the remainder of the hills were treated.

Records of the basal spikes produced after the treatments were made in April and May. These are given as percentages in table 3.

Table 2.
Composition of Materials used in Crown Treatments.

Material	Active Ingredient or Composition
Oxo Bordeaux dust	Metallic copper not less than 12.5 per cent
Copper-lime dust	Monohydrated copper sulphate, not less than 19.5 per cent; copper as metallic not less than 6.96 per cent; equivalent in copper sulphate crystals 27.4 per cent
Liquid Bordeaux mixture	5.5 pounds hydrated lime and 4 pounds powdered copper sulphate to 50 gallons water
Lime-sulphur solution	1 part 30° Baume stock solution to 30 parts water
Sulphur dust	300 mesh superfine ground dusting sulphur
Kolodust	13.5 per cent Bentonite-sulphur and 86.5 per cent superfine ground dusting sulphur, 300 mesh
Formaldehyde	3 ounces (37%) to 3 gallons of water
Formaldehyde dust (Smuttox)	4 per cent oxymethylene
Dubay dust No. 500-P	2 per cent ethyl mercury arsenate
Dubay dust No. 890	2 per cent ethyl mercury phosphate
Copper sulphate solution	4 pounds of powdered copper sulphate to 50 gallons water

Table 3.
Summary of Crown Treatment Experiment.
Conducted in Oregon. Varieties — Early and Late Clusters.

No. Hills	Treatment	Application per hill	Percentage of basal spikes		
			Before Floods	After Floods	Average
144	Check-crowns re-covered		19.44	1.38	10.41
144	Oxo Bordeaux	4.5 oz.	15.27	1.38	8.32
144	Copper sulphate dust (mono-hydrated)	4.5 oz.	8.33	0.00	4.16
144	Copper-lime dust (1-4)	4.5 oz.	18.05	0.00	9.02
144	Check-Hills left open				
144	Liquid Bordeaux (4-4-50) hills left open5 gal.	25.00	1.38	13.19
144	Hydrated Lime	4.5 oz.	20.83	1.38	11.10
120	Liquid lime-sulphur (1-30)	3 gals.	29.16	1.38	15.27
144	Check-crowns re-covered		19.44	2.76	11.10
48	Sulphur dust	4.5 oz.	—	4.14	—
96	Kolodust	4.5 oz.	19.44	0.00	9.72
144	Formaldehyde liquid, 37%, 3 oz. to 3 gals. water	3 gals.	23.61	1.38	12.49
48	Formaldehyde dust (Smuttox)	4 oz.	14.58	—	—
96	Dubay dust No. 500-P5 oz.	62.50	0.00	31.25
144	Check-crowns re-covered		19.44	1.38	10.41
120	Dubay dust No. 8905 oz.	31.25	0.00	15.62
144	Copper sulphate solution (4-50)	3 gals.	22.22	2.76	12.49

Analysis of the data shows that fewer basal spikes appeared in the plots treated after the flooding. The three plots treated before the flooding showed the greater number of spikes.

The results of the experiment, however, were inconclusive and in a publication early in 1932, Hoerner (2) stated, "The method of attempting

to control basal spike formation by putting chemicals on the crown is not advised until further experimental evidence is at hand to justify its recommendation. Extensive trials are under observation."

In September, 1931, another extensive crown treatment experiment was conducted in the hop yards of E. C. Horst Company, Oregon. Two large plots were laid out in areas of badly infected Late Clusters.

Crown treatments were made in the fall and spring. The spring treatments were divided in order to have the material applied both before and after the anticipated flooding of the plots. In Plot A, fall treatments were made on November 4 and 5, and the spring treatments on February 19, before flooding and on April 25 after the floods had receded. In Plot B the fall treatments were made from November 5 to 10 and the spring treatments on February 20 before flooding and from April 27 to 29 after flooding.

The dusts were applied to the soil surface as in the previous experiment. Approximately 1 ounce of dust was applied per hill. In Plot A, Niagara Copodust was used in both fall and spring treatments and in Plot B various dusts enumerated in table 4 were applied.

Table 4.
Composition of Materials Used in Crown Treatments.

Material	Active Ingredient
Copodust	Monohydrated copper sulphate not less than 19.5 per cent; copper as metallic not less than 6.98 per cent; equivalent in copper sulphate crystals 27.4 per cent
Cloros (a dry Bordeaux) . .	Total copper, expressed as metallic, not less than 12 per cent
Carbo (copper carbonate) . .	Metallic copper, guaranteed minimum 53.00 per cent
Oxo Bordeaux	Metallic copper not less than 12.5 per cent
Monohydrated copper sulphate	

On May 20, Plot A was inspected and the number of infected hills showing basal spikes recorded. A summary of the results is given in Table 5.

Analysis of table 5 indicates that dusting after flooding is more effective than before flooding. The average per cent of spiked hills in the untreated sections was 6.8 against 5.6 in the fall and spring treated sections.

On May 18, Plot B was inspected and the number of hills showing basal spikes recorded. Summaries of the results are given in tables 6 and 7.

In Table 7, the column headed "fall" represents the per cent of hills showing basal spikes after fall treatment. Under the heading "spring" two columns are shown. The column headed "before" shows the per cent of spiked hills when treatments were made before the floods and the column "after" shows the per cent of spiked hills where treatments were made following the floods. The averages of the three treatments are given in the last column.

Table 5.
Summary of Crown Treatment Experiments — Plot A.
Conducted in Oregon. Variety — Late Clusters.

No. of hills	Treatment	Average percentage of hills showing basal spikes
424	dusted in fall	5.8
425	" " " " " " " " " " " "	6.3
361	" " " " " " " " " " " "	4.7
196	dusted in spring — before floods	12.9
186	" " " " " " " " " " " "	10.7
46	" " " " " " " " " " " "	2.1
229	dusted in spring — after floods .	2.1
229	" " " " " " " " " " " "	2.6
174	" " " " " " " " " " " "	3.4
644	Check — no dust applied	4.2
321	" " " " " " " " " " " "	6.5
317	" " " " " " " " " " " "	6.3
426	" " " " " " " " " " " "	8.6
408	" " " " " " " " " " " "	5.8
116	" " " " " " " " " " " "	8.6
120	" " " " " " " " " " " "	7.5
117	" " " " " " " " " " " "	6.8

Table 6.
Summary of Crown Treatment Experiments Plot B.
Conducted in Oregon. Variety — Late Clusters.

No. of hills	Treatment	Average percentage of hills showing basal spikes
224	dusted in fall — Copodust	16.5
225	dusted in fall Cloros	24.8
222	dusted in fall Carbo	25.6
223	dusted in fall Oxo Bordeaux	16.9
223	dusted in fall copper sulphate (monohydrated) . .	27.3
224	dusted in spring Copodust	21.3
225	dusted in spring Cloros	23.0
223	dusted in spring Carbo	15.6
225	dusted in spring Oxo Bordeaux	25.6
218	dusted in spring copper sulphate (monohydrated) . .	13.6
213	Check	43.6
217	Check	52.9
221	Check	49.3
297	Check	30.6

Table 7.
Percentages of Infected Hills after Treatment with Different Dusts.

Material	Fall	Spring		Average
		Before	After	
Copodust	16.5	28.2	14.4	19.7
Cloros	24.8	28.8	17.3	23.6
Carbo	25.6	15.0	16.2	18.9
Oxo Bordeaux	16.9	33.3	17.9	22.7
Monohydrated copper sulphate . .	27.3	18.6	9.0	18.3
Untreated				44.1

Analysis of the data in tables 6 and 7 shows that basal spike production was reduced after treatment with different dusts. A considerable percentage of the treated hills however, showed infection, which may be due to the fact that the dust was applied to the soil surface and not to the exposed crowns.

It is evident from the data that better results were obtained when treatment was made after flooding in the spring. Fall and pre-flood treatments are therefore not recommended.

In the spring of 1932 another crown treatment experiment was made in two yards in Oregon.

In both yards shoot growth was well advanced before treatments were begun. After pruning, the crowns were not covered over with the soil taken away during the process of pruning and hoeing. Copodust was applied directly on the exposed crowns and the immediate area around. In each yard 8 rows of 25 hills each were laid out.

In Yard A the odd numbered rows were treated with Copodust on May 14, and the even numbered rows left untreated. Before pruning, 48 per cent of the odd numbered hills were infected with a total of 151 basal spikes, whilst 29 per cent of the even numbered hills showed infection with a total of 129 basal spikes. Counts were made 18 days after treatment, at which time the basal spikes were removed. Counts were again made 30 days after treatment.

In Yard B, no counts were made previous to pruning. The treatments were made on May 11. The number of infected hills and basal spikes were recorded, after 20 and 30 day periods. All basal spikes were removed at the time of the first count. A summary of the results of both plots is given in table 8.

Table 8.
Summary of Crown Treatment Experiment.

	Per cent infected hills		Total number of basal spikes	
	treated	untreated	treated	untreated
Plot B				
18 days after treatment . . .	24	39	74	186
30 days after treatment . . .	19	64	46	372
Average	21.5	51.5	60	279
Plot A				
20 days after treatment . . .	2	6	7	11
30 days after treatment . . .	0	1	0	1
Average	1	3.5	3.5	6

The results of this last experiment indicate rather strongly that there is a reduction of basal spike production after dusting of the crowns. The method of applying the dusts directly on the exposed crowns after pruning is considered the most satisfactory.

General Conclusions.

The results obtained in British Columbia and Oregon indicate that dusting the crowns in early spring with different compounds checks the development of basal spikes. The copper-containing dusts are considered the most effective and it is suggested that a dust mixture of not less than 1 part of monohydrated copper sulphate to 6 parts of hydrated lime be applied to the exposed crowns after pruning in the spring. An application of approximately 1 ounce per hill is recommended.

The results of dusting in the fall and also before flooding in the spring indicate that some of the material applied is leached away, making the treatment less effective.

If further field experiments support our conclusions, the cost of downy mildew control on the Pacific Coast of America should be materially reduced.

Literature cited.

- (1) Barss, H. P. Hop Downy Mildew in Oregon. Ore. Agr. Exp. Sta. Circ. of Information 53, 1931.
 - (2) Hoerner, G. R. Downy Mildew of Hops. Ore. Sta. Agr. College, Ext. Bul. 440 1932.
 - (3) Newton, W. and Yarwood, C. The Downy Mildew of the Hop in British Columbia. Sci. Agr. **10**, 508—512, 1930.
-

Größe von Virus der Mosaikkrankheit der Tabakpflanze.

Von

H. Bechhold und M. Schlesinger.

Seit Jahren sind wir damit beschäftigt, die verschiedenen Arten der subvisibeln Krankheitserreger vom Standpunkt der folgenden Fragen zu untersuchen: 1. Welches ist die absolute Größe der einzelnen aktiven Elemente des Virus? 2. Sind alle Einzelteilchen einer bestimmten Virusart ihrer Größe nach untereinander gleich? Anders ausgedrückt: Stellt der für die Teilchen der betreffenden Virusart ermittelte Größenwert eine charakteristische Eigenschaft derselben dar?

Nachdem es uns gelungen war, die Messung der Sedimentationsgeschwindigkeit in der Zentrifuge zu einer Methode zu entwickeln, die zur Beantwortung der von uns gestellten Fragen besonders geeignet ist, konnte auf dem angedeuteten Gebiet bereits eine beträchtliche Reihe von Erfolgen erzielt werden. Angaben über den absoluten Wert des Teilchendurchmessers wurden gewonnen für das Pockenvaccine- und das Hühnerpestvirus (1, 2), für verschiedene Arten des Bakteriophagen (3, 4), für den Erreger des Herpes simplex (5), sowie einer contagiösen Erkrankung der Kanarienvögel (6). Überdies konnte in allen diesen Fällen auch die zweite Frage eindeutig beantwortet werden, und zwar in positivem Sinne. Bei allen diesen „Viruskrankheiten“ besteht somit das mikroskopisch nicht auflösbare „Contagium“ gleichwohl aus Teilchen von ganz bestimmter, charakteristischer Größe (und Gestalt), d. h. aus geformten Gebilden.

In der vorliegenden Arbeit soll kurz über einige Versuche berichtet werden, die der Mosaikkrankheit der Tabakpflanzen gewidmet waren.

Diese Krankheit nimmt in der Geschichte des subvisiblen Virus eine ganz besondere Stellung ein. Bereits 1892, also 6 Jahre vor den grundlegenden Arbeiten von Löffler und Frosch über die Maul- und Klauenseuche, berichtete Iwanowsky über Beobachtungen, nach welchen das Mosaikvirus bakteriendichte Filter passiere. Diese Mitteilung blieb unbeachtet und die Filtrierbarkeit wurde 1899 von Beijerinck neu entdeckt, der überdies auch eine Diffusion des Virus in Agar glaubte feststellen zu können. 1900 vertritt Woods die Ansicht, es handle sich bei der Mosaikkrankheit um eine übertragbare Überproduktion oxydierender Enzyme. Iwanowsky diskutiert 1903 in einer Arbeit, in welcher er übrigens ein kleines stäbchenförmiges Bakterium als wahrscheinlichen Krankheitserreger hinstellt, u. a. eine Annahme, welche in dem erkrankten Plasma selbst den Infektionsstoff sieht. Diese wenigen Beispiele zeigen, daß die verschiedenen Hypothesen, welche in den letzten Jahren im Streit um die Natur des Bakteriophagen und der sub-

visiblen Virusarten im allgemeinen („Ferment oder Lebewesen?“) gegeneinander ins Feld geführt wurden, für den speziellen Fall des Tabakmosaiks in ihren wesentlichen Zügen bereits ein Vierteljahrhundert früher zur Diskussion gestanden haben. Leider konnte dieser Vorsprung in der weiteren Entwicklung nicht gehalten werden. Das Grundproblem blieb unentschieden¹⁾ und selbst was die spezielle Frage der Teilchengröße anlangt, haben wir unseres Wissens nur eine Untersuchung zu zitieren, die zu quantitativen Ergebnissen führte: Duggar und Karrer (7) gelangten auf Grund von Filtrationsversuchen, bei welchen Casein-, Gelatine- und Hämoglobinlösungen als Testobjekt dienten, zu einer Schätzung der Teilchengröße auf ca. 30 $m\mu$, was, wie wir sehen werden, von dem aus der Senkungsgeschwindigkeit errechneten Wert (50 $m\mu$) gar nicht allzuweit entfernt ist.

Das Ausgangsmaterial unserer Versuche bildeten frisch gepflückte Tabakblätter mit ausgeprägter Mosaikfärbung. Diese wurden in einem Porzellanmörser fein verrieben, mit dem 10—15fachen Volumen physiologischen Kochsalzlösung (in Versuch III Bouillon) aufgeschwemmt und — zur Entfernung gröberer Trümmer des Blattgewebes — eine halbe Stunde bei 2—3000 Touren geschleudert. Diese „Originalaufschwemmung“ (OA.) wird dann bei 14—15000 Touren unter verschiedenen Bedingungen zentrifugiert und die überstehende Flüssigkeit (in Versuch 3 auch das angereicherte Sediment) zusammen mit der OA. auf ihren Virusgehalt geprüft. — Bezüglich des Prinzips der Zentrifugiermethode sowie der Einzelheiten der Ausführung und Berechnung müssen wir die unter 1., 3. und 5. zitierten Arbeiten verweisen¹⁾.

Die Prüfung auf den Virusgehalt erfolgte durch Verimpfung ansteigender Verdünnungen auf noch im Wachstum begriffene Tabakpflanzen. Die verimpfte Flüssigkeitsmenge betrug 0,2 ccm je Pflanze und wurde mittels Injektionsspritze auf zahlreiche Einstichstellen verteilt in den Stamm, möglichst nahe der wachsenden Spitze, eingebracht. Die ersten Erkrankungen waren 5—8 Tage nach der Impfung zu beobachten. Das Ergebnis wurde abgelesen, nachdem der Erkrankungsstand etwa eine Woche lang keine weitere Änderung mehr gezeigt hatte. — Die Auswertung von Versuch 2 hat an übersandten Proben Herr Dr. Grehn am Institut für Pflanzenkrankheiten in Bonn ausgeführt, wofür wir ihm auch an dieser Stelle bestens danken. Für die Überlassung von Infektionsmaterial sowie vielfache Hilfe und Beratung schulden wir Herrn Prof. Dr. Schaffnit, Bonn, größten Dank, ebenso Herrn Dr. Jöhnssen.

Auf die Mitteilung einiger älterer Versuche, aus welcher bloß hervorging, daß bis zu 2 Stunden fortgesetztes Zentrifugieren bei 7—8000 Touren und 20 mm Schichthöhe zu keiner nachweisbaren Änderung des Virusgehaltes in der überstehenden Flüssigkeit führt, verzichten wir und beschränken uns auf die Wiedergabe unserer drei letzten Versuchsreihen:

¹⁾ Die Befunde Olitskys (Science 60, 593, 1924) über die Züchtbarkeit des Virus in zellfreiem Pflanzensaft, konnten von Mulvania nicht bestätigt werden.

¹⁾ Die physikalischen Grundlagen sind ausführlich in 1. behandelt, die Untersuchung des Sediments und die Rolle des Filterpapiers ist in 3. beschrieben. In 5. findet man eine kurze Darstellung des Prinzips und der Methodik.

Versuch 1. 1,0 ccm OA zentrifugiert durch 30 Minuten bei 14900 Touren (10 ccm-Röhren mit rundem Boden, belegt mit einem Blatt Filtrierpapier. Entfernung des Bodens von der Drehungsachse $R = 8,5$ cm). Schichthöhe $h = 1,0$ cm. Verimpft wurden Verdünnungen der überstehenden Flüssigkeit (Üfl.) sowie von OA.

Ergebnis (die Bruchzahlen bedeuten Zahl der erkrankten Pflanzen / Zahl der geimpften Pflanzen, die angegebene Verdünnung bezieht sich auf das Gewicht der als Ausgangsmaterial dienenden Blätter; abgelesen nach 21 Tagen):

Verdünnung	OA	Üfl.
1: 10	3/4	1/2
1: 200	3/4	2/4
1: 4000	1/2	1/4
1: 80000	0/3	0/4

Unter diesen Bedingungen tritt somit eine nachweisbare Änderung noch nicht auf. Dies bedeutet, wie die Rechnung zeigt, daß der Teilchendurchmesser jedenfalls

kleiner als 100μ

sein muß.

Versuch 2. 1,2 ccm OA zentrifugiert durch 30 Minuten bei 14400 Touren (Röhrchen wie oben, $R = 8,5$; gleichzeitig vier parallele Proben). $h = 1,2$ cm. Die abgegossene Üfl. (I.) vereinigt und weitere 30 Minuten ebenso behandelt. Mit der neuen Üfl. (II.) dasselbe nochmals (Üfl. III.) und mit III. schließlich ein viertes Mal wiederholt (IV.).

Ergebnis (abgelesen nach 26 Tagen; 6 Tage später trat bei I. und II. noch je eine einzelne Erkrankung in der höchsten Verdünnung auf):

Verdünnung	OA	I.	II.	III.	IV.
1: 15	5/5	5/5	5/5	4/5	5/5
1: 150	4/5	3/5	4/5	3/5	3/5
1: 1500	3/5	2/5	4/5	2/5	0/5
1: 15000	3/5	2/5	1/5	1/5	0/5
1: 150000	0/5	0/5	0/5	0/5	0/5

Für IV. (d. h. nach 2stündigem Zentrifugieren) ergibt sich hier also eine Schwächung im Verhältnis 1:100, woraus sich der Teilchendurchmesser zu 70μ berechnet. (Bei der Rechnung wurde das spezifische Gewicht der Teilchen mit 1,12 angesetzt, die Viskosität des Mediums, mit Rücksicht auf die Erwärmung, welche bei halbstündigem ununterbrochenem Lauf in der Zentrifuge trotz der Wasserkühlung auftritt, mit 0,008.) In den Flüssigkeiten I. – III. ist aber die Schwächung geringer, als nach dem für IV. erhaltenen Ergebnis zu erwarten wäre, und so wird man auf Grund der ganzen Versuchsreihe für die Teilchengröße einen Wert zwischen etwa

45–70 μ

annehmen. — Besonders bedeutsam ist dieser Versuch als Hinweis auf die Homodispersität der Virusteilchen: Wären letztere von untereinander verschiedener Größe, so würden am raschesten und zuerst die größten Partikel ausgeschleudert werden, die Konzentrationsabnahme wäre also in den ersten Gliedern der Reihe am stärksten ausgeprägt.

Versuch 3. Hier wurden 3 ccm-Röhrchen mit flachem Boden (und einem Blatt Filtrierpapier) benützt; $R = 8,0$ cm. Zentrifugiert wurden durch 30 Minuten bei 14400 Touren:

a) Zwei Röhrchen mit je 0,5 ccm OA; $h = 0,85$ cm. Die abgegossenen überstehenden Flüssigkeiten werden vereinigt und unter den gleichen Bedingungen nochmals 30 Minuten zentrifugiert. Ausgewertet wird die zweite Üfl. (I.); überdies werden ansteigende

Verdünnungen des am Boden (vom Filtrierpapier) zurückgehaltenen Flüssigkeitsrestes (S.) verimpft, der in seinen 0,035 ccm die während der zweiten 30 Minuten abgesetzte Virusmenge enthält.

b) Zwei Röhrchen mit je 0,25 ccm OA; $h = 0,40$ cm. Die gleiche Behandlung wird auch hier an der überstehenden Flüssigkeit wiederholt und nur die zweite Üfl. (II.) ausgewertet. Ergebnis (abgelesen nach 20 Tagen):

Verdünnung	OA	I.	II.	S.
1: 150	5/5	4/4	4/4	
1: 1500				4/4
1: 2250	4/4	4/4	4/9	
1: 22500				5/5
1: 33000	3/4	1/4	0/4	
1: 330000				2/4
1: 500000	0/5	0/4	0/4	
1: 5000000				0/5

II. erscheint gegenüber OA etwa im Verhältnis 1:20 geschwächt. Bei I. (gleichfalls eine Stunde zentrifugiert, jedoch mit der doppelten Schichthöhe) kam es zu keiner größenordnungsmäßigen Konzentrationsabnahme, was, in Einklang mit Versuch 2, wieder für die Homodispersität der Virusteilchen spricht. Die Konzentration von S. (Sediment, angereichert während 30 Minuten Zentrifugieren, dem aber bereits eine halbe Stunde Schleudern unter gleichen Bedingungen vorausgegangen war) ist auch gegenüber OA um etwa das zehnfache erhöht, was einerseits einen weiteren Beweis für die Homodispersität darstellt, andererseits den Einwand widerlegt, es könnte sich bei der Konzentrationsabnahme der überstehenden Flüssigkeit um irgendeine Schädigung des Virus handeln. — Die Berechnung des Teilchendurchmessers

aus OA und II. führt auf 50μ ,

aus I. und S. auf . . . 53μ .

Die in Versuch 3 erhaltenen beiden Größenangaben sind — obwohl aus untereinander völlig unabhängigen Versuchsergebnissen berechnet — identisch. Auch fallen sie zwischen die in den Versuchen 1 und 2 gefundenen Grenzen. — Trotzdem im Falle des Mosaikvirus mit einer größeren Schwankungsbreite gerechnet werden muß als bei anderen Virusarten, die eine exaktere Konzentrationsbestimmung erlauben, können wir alles in allem mit ziemlicher Sicherheit behaupten, daß der Teilchendurchmesser zwischen 40 und 60μ liegt und als dessen wahrscheinlichsten Wert 50μ bezeichnen. — Weiter folgt aus den Versuchen 2 und 3 die einheitliche Größe der Viruspartikel, ein Befund, auf dessen grundsätzliche Bedeutung bereits einleitend hingewiesen wurde.

In der folgenden Zusammenstellung ist das Mosaikvirus in die Reihe der an unserem Institut bisher untersuchten Virusarten eingliedert:

(Die eingeklammerten Zahlen verweisen auf die Literatur am Schluß.)

Teilchengröße in μ

Pockenvakzine (1, 2)	200
Herpes (5)	200
Kikuth-Gollubsches Kanarienvogel-Virus (6)	120
Hühnerpest (1, 2)	110

		Teilchengröße in $m\mu$
Bakteriophage (Coli 88; Institut für Kolloid-		
forschung) (3)	90
Bakteriophage C16 (Burnet) (4)	90
„ C21 „ (4)	75
„ L „ (4)	75
„ C13 „ (4)	60
Virus des Tabakmosaiks	50
Bakteriophage D20 (Burnet) (4)	50
„ S13 „ (4)	22

Die Untersuchung wurde durch Unterstützung der „Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft“ ermöglicht, der wir dafür unsern besten Dank abstatten.

Zusammenfassung.

Das Virus der Mosaikkrankheit der Tabakpflanze besteht aus Partikeln von etwa 50 $m\mu$ Durchmesser. Es erweist sich als bestehend aus geformten Gebilden von untereinander gleicher Größe. Das Tabakmosaik gliedert sich auf Grund dieser Ergebnisse in die Reihe der früher untersuchten Virusarten ein. Seiner Größe nach entspricht es den mittelgroßen Bakteriophagentypen.

Literatur.

- 1 Bechhold und Schlesinger, Biochem. Zeitschrift, **236**, 387 (1931).
- 2 Bechhold und Schlesinger, Zeitschrift für Hygiene **112**, 668 (1931).
- 3 Schlesinger, Zeitschrift für Hygiene, **114**, 161 (1932).
- 4 Schlesinger: Erscheint demnächst. — Proben der verschiedenen Phagentypen hatte freundlicherweise Herr Burnet (London) zur Verfügung gestellt; dieselben waren schon früher von Elford und Andrewes mittels der Ultrafiltrationsmethode untersucht worden (The Brit. Journ. of experiment. Path. **XIII.**, 446 (1932).)
- 5 Bechhold und Schlesinger, Zeitschrift für Hygiene, **115**, 342 (1933).
- 6 Bechhold und Schlesinger. Zeitschrift für Hygiene, **115**, 354 (1933).
- 7 Duggar und Karrer, Annals of the Missouri Botanical Garden, **8**, 343 (1921).

**VI. Internationaler Botanischer Kongreß, Amsterdam,
2.—7. September 1935.**

Der Vorbereitungsausschuß des Sechsten Internationalen Botanischen Kongresses ist von verschiedenen Seiten gebeten worden, die Daten des Kongresses zu ändern; demzufolge ist jetzt beschlossen worden, den Kongreß in Amsterdam abzuhalten
vom 2. bis zum 7. September 1935.

Druckfehler-Berichtigung.

Phytopathologische Zeitschrift 6 (5):

S. 508, Zeile 17 lies „systemische“ (für „systematische“),

S. 512, Zeile 15, lies „Beimpfung“ (für „Beimpfung“).